

VARIKOZELE UND FERTILITÄT

Die Beeinflussung der Samenqualität
von Varikozelen-Patienten durch Sklerotherapie

von

Josef Peterhans

aus

Regensburg



Digitized by the Internet Archive
in 2026

https://archive.org/details/IA41546217_0062

Aus der Dermatologischen Klinik und Poliklinik
der Universität Erlangen-Nürnberg
Direktor: Professor Dr. med. O. P. Hornstein

VARIKOZELE UND FERTILITÄT

Die Beeinflussung der Samenqualität
von Varikozelen-Patienten durch Sklerotherapie

INAUGURAL – DISSERTATION

zur Erlangung der Doktorwürde
der Medizinischen Fakultät
der Friedrich - Alexander - Universität
Erlangen-Nürnberg

vorgelegt
von
Josef Peterhans
aus
Regensburg

Gedruckt mit Erlaubnis der Medizinischen Fakultät
der Universität Erlangen-Nürnberg



Dekan: Prof. Dr. V. Becker

Referent: Prof. Dr. O.P. Hornstein

Tag der mündlichen Prüfung: 28.02.1983

INHALTSVERZEICHNIS

	Seite
A. Einleitung	4
B. Literaturübersicht	5
1. Die idiopathische Varikozele	5
1.1. Definition, Abgrenzung zur symptomatischen Form der Varikozele	5
1.2. Lokalisation	6
1.3. Gefäßver- und -entsorgung des Hodens	7
1.4. Häufigkeit	10
1.5. Varikozelogenesis	13
1.5.1. Anatomische Voraussetzungen	13
1.5.2. Endokrinologische Faktoren	14
1.5.3. Konstitutionelle Faktoren	14
1.6. Klinische Symptomatik	15
2. Fertilitätsstörung bei Varikozele	16
2.1. Hyperthermie	16
2.2. Retrograde Anreicherung hormonaler Nebennieren-Metaboliten	17
2.3. Chronisch venöse Hypostase	18
2.4. Hypoxämie	19
2.5. Störung der Nebenhodenpassage	19
2.6. Samenveränderungen	20
3. Therapie der Varikozele	22
C. Eigene Untersuchungen	26
1. Material und Methode	26
2. Spermioigrammvariablenvergleich	28
2.1. Ejakulatvolumen	28
2.2. Spermindichte	30
2.3. Gesamtspermienzahl	33
2.4. Motilität	36
2.5. Eosin-Test	39
2.6. Normale Spermien	40

	Seite
2.7. Runde Köpfe	42
2.8. Amorphe Köpfe	44
2.9. Tapering forms	47
2.10. Doppelköpfe und -schwänze	49
2.11. Hals- und Mittelstückveränderungen	51
2.12. Schwanzveränderungen	53
2.13. Mikroformen	56
2.14. Riesenformen	58
2.15. Cytoplasmaanhänge	60
2.16. Degenerative Zellformen	62
2.17. Zellen der Spermiogenese	65
2.18. Leukozyten	68
2.19. Fructose-Konzentration	70
3. Diskussion	72
D. Zusammenfassung	85
E. Literaturverzeichnis	87

A. EINLEITUNG

Der schädigende Einfluß der Varikozele auf die Samenqualität ist heute unumstritten. Diese Erkenntnis wird insbesondere auch durch die Verbesserung der einzelnen Spermiogrammvariablen und die Steigerung der Konzeptionsrate nach der operativen Behandlung einer Varikozele bestätigt. Als Alternative zur Operation wurde 1978 die Behandlung durch selektive Sklerosierung (Sklerotherapie) der Vena spermatica interna inauguriert. Bei dieser Technik wird der Blutrückstrom durch ein Verödungsmittel, das über einen Katheter in die Vena spermatica appliziert wird, blockiert.

In dieser Arbeit werden die bei 86 Patienten vor und nach Sklerotherapie erhobenen Spermiogramme einander gegenübergestellt. Die so erhaltenen Resultate werden mit der Änderung des Spermiogramms verglichen, die von anderen Autoren nach der operativen Behandlung der Varikozele, der hohen Ligatur der Vena spermatica interna, gefunden wurde.

B. LITERATURÜBERSICHT

1. Die idiopathische Varikozele

1.1. Definition, Abgrenzung zur symptomatischen Form der Varikozele

Idiopathische Varikozelen sind gewundene, teils fibro-sierte Phlebektasien der Venen des Plexus pampiniformis, charakterisiert durch abnorme Lumenerweiterung, Verlängerung sowie Schlingelung vor allem der Venae spermaticae internae (C. I. O. M. S., 1976).

Von der idiopathischen läßt sich die symptomatische Varikozele abgrenzen. Sie tritt bevorzugt nach Hodentraumen oder chronischer Epididymitis infolge narbig bedingter Beeinträchtigung des Abflusses auf (Hornstein, 1973; Rost und Pust, 1974).

Im Gegensatz zur idiopathischen Varikozele manifestiert sie sich ebenso häufig rechts- wie linksseitig, entwickelt sich schneller und zeigt beim Übergang vom Stehen zum Liegen keine Volumenminderung bzw. entleert sich nur verzögert (Rost et al., 1974).

Keine signifikanten Unterschiede zeigen sich im Spermogramm beider Varikozelentypen (Hornstein, 1973).

1.2. Lokalisation

Auffällig ist das Auftreten der idiopathischen Varikozele vornehmlich am linken Plexus pampiniformis. Die Angaben schwanken zwischen 70 % (Haensch, Hornstein, 1968) und 100 % (Weißbach et al., 1974; Wutz, 1977). Beidseitige Varikozelen werden in einer Häufigkeit von 0 % (Weißbach et al., 1974; Wutz, 1977) bis 23,3 % (Hornstein, 1973) beschrieben.

Die seltenste Variante bildet schließlich die ausschließlich rechts gelegene Varikozele. Ihre Häufigkeit liegt zwischen 0 % (Weißbach et al., 1974; Rost et al., 1975; Wutz, 1977) und 9,1 % (Meyhöfer, Wolf, 1960).

Tabelle 1: Lokalisation und Schweregrad von Varikozelen (Auszug aus Jecht, 1977 a)

Autor	Zahl d. Pat.	Lokalisation (%)				Schweregrad (%)		
		li.	bds.	re.		leicht	mittel	schwer
Meyhöfer, Wolf 1960	120	73,4	17,5	9,1		80	---	20
Schirren, Klosterhalfen 1966	234	82,5	15,4	2,1		26,7	56,3	17
Haensch, Hornstein 1968	116	70,7	23,3	6		---	---	---
Weißbach et al. 1974	31	100	---	---		---	---	---
Dubin, Amelar 1975	504	85,5	14	0,5		---	---	---
Rost et al. 1975	73	98,6	1,4	---		25,4	46	28,6
Wutz 1977	3490	100	---	---		---	---	---

1.3. Gefäßver- und -entsorgung des Hodens

Die arterielle Blutversorgung wird von drei Arterien getragen (Harrison, 1949).

- Arteria testicularis (=Arteria spermatica interna)
Sie entspringt der Aorta in Höhe des 2. Lendenwirbels, überkreuzt den Ureter und zieht auf dem Ductus deferens durch den Leistenkanal in den Hoden. (Feneis, 1974)
- Arteria ductus deferentis
Sie entspringt einem Ast der Arteria iliaca interna, steigt im Becken abwärts bis an den Blasengrund und begleitet von hier ab den Ductus deferens bis zur Arteria testicularis (Feneis, 1974).
- Arteria cremasterica (=Arteria spermatica externa)
Sie entspringt einem Ast der Arteria iliaca interna und vereinigt sich mit dem Samenstrang in Höhe des äußeren Leistenrings (Feneis, 1974).

Kaudal des äußeren Leistenrings anastomosieren die Arterien miteinander, ventral verhalten sie sich wie Endarterien.

Die venöse Blutentsorgung des Hoden-, Nebenhodenbereichs erfolgt rechts und links über drei Venengruppen (Rost und Pust, 1974), die vom Plexus pampiniformis, einem den Hoden und Nebenhoden einhüllenden Venengeflecht, gespeist werden.

-Vordere Gruppe Vena spermatica interna (=Vena testicularis) ein oder mehrere Stämme

Über die Vena testicularis läuft der Hauptteil der venösen Entsorgung des Plexus pampiniformis. Die Vena spermatica interna verläuft retroperitoneal, nur von lockerem Bindegewebe umschieden, ohne Unterstützung durch eine Muskelpumpe.

Das Fehlen einer muskulären Unterstützung und einige noch zu erwähnende anatomische Gegebenheiten, vor allem der linken Vena spermatica interna, machen diese zu einer natürlichen Schwachstelle. Im Gegensatz zur rechten ist die linke Vena spermatica interna um 1,4 cm länger und mündet zunächst rechtwinklig in die Vena renalis sinistra, während die rechte Vena spermatica meist direkt und spitzwinklig in die Vena cava caudalis mündet (Völter et al., 1975). Im Durchschnitt enthält die linke Vena spermatica interna 3,5 und die rechte 3,8 Klappen (Völter, Feneis, 1978). Dies trifft jedoch nicht auf Varikozelenträger zu. Bei diesem sind nur rechts mehrere Klappen angelegt, während linksseitig meist nur die Mündungsklappe angelegt ist (Ludwig et al., 1975).

Die Vena spermatica interna kann ein- und mehrfach ausgebildet sein. Bei 60 autoptischen Untersuchungen waren für die linke Vena spermatica interna in 30 % der Fälle zwei Äste und in 3 % drei Äste angelegt (Völter et al., 1975).

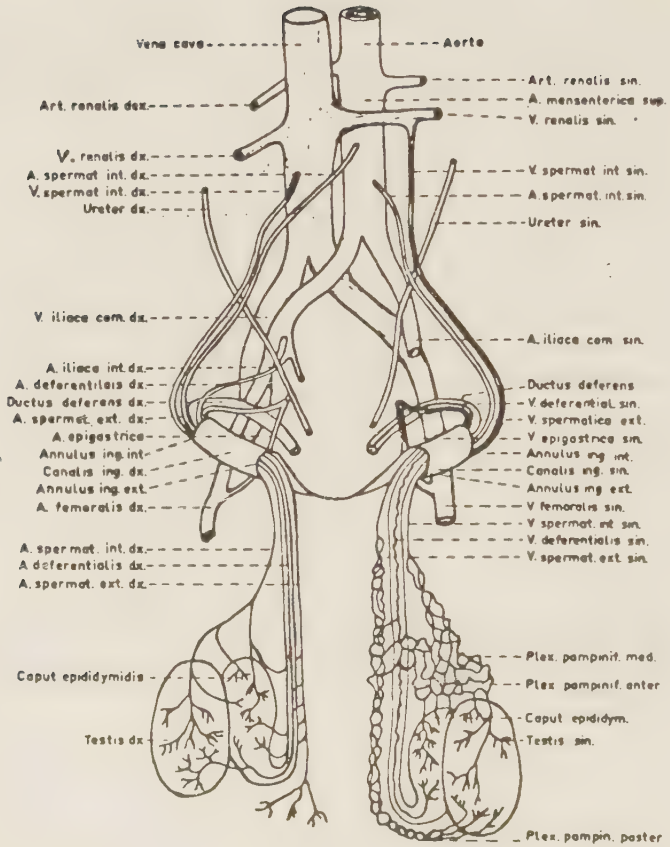


Abb. 1: Schematische Darstellung der Hodengefäße nach Klika (1955)

- Mediale Gruppe Sie wird gebildet von der Vena deferentialis (=Vena ductus deferentis), die sich dem Samenstrang folgend via Vena vesicalis in die Vena iliaca interna entleert.
- Hintere Gruppe Sie wird gebildet von der Vena cremasterica (=Vena spermatica externa), die ihr Blut über die Vena epigastrica profunda in die Vena iliaca externa weiterleitet.

1.4. Häufigkeit

Die Varikozele ist der weitaus häufigste pathologische Genitalbefund im andrologischen Krankengut:

Dubin und Amelar berichteten 1971 über eine Prävalenz von fast 40 % Varikozelenträgern unter ihrer Fertilitätsklientel, und im Erlanger Krankengut 1970 - 72 war in über 38 % der Patienten eine Varikozele nachweisbar (Jecht, 1977 a).

Eine Übersicht über die Prävalenz von Varikozelen bietet Tabelle 2.

Tabelle 2: Prävalenz von Varikozelen und Varikozelenbedingten Samenveränderungen (Auszug aus Jecht, 1977 a)

Autor	Zahl der Patienten insgesamt	darunter Varikozelenträger (%)	von diesen mit Samenveränd. (%)
Meyhöfer, Wolf, 1960	1490	8,1	61
Scott 1958	598	32,9	100
Etriby et al. 1968	300	21,3	100
Afflerbach et al. 1968	1972	18	57
Haensch, Hornstein 1968	590	19,5	?
Klosterhalphen et al. 1968	6000	3,9	68
Mauss et al. 1974	655	14,7	92,5
Schellen, Canton 1974	2500	1,6	100
Johnson 1975	120	31,7	100
Steenö et al. 1976	4067 ⁺	14,7	---
Wutz 1977	3490 ⁺⁺	5,1	---

⁺ Reihenuntersuchte, Alter 12 - 25 Jahre

⁺⁺ Wehrpflichtige, Alter 19 Jahre

Die Altersabhängigkeit der Varikozele und einen Vergleich mit der Alterszusammensetzung männlicher Fertilitätspatienten ohne Varikozelen zeigt Tabelle 3.

Tabelle 3: Zusammenhang zwischen Lebensalter und Varkozelenhäufigkeit (nach Haensch und Hornstein, 1968)
Vergleich mit der Alterszusammensetzung männlicher Fertilitätspatienten ohne Varikozele

Lebensalter (Jahre)	-29	30-39	40-49	50	gesamt
linksseitig:	23	40	15	4	82
beidseitig:	2	20	4	1	27
rechtsseitig:	3	3	1	-	7
Gesamtzahl:	28 24,1%	63 54,3%	20 17,3%	5 4,3%	116

Vergleichsgruppe von Fertilitäts- patienten ohne Varikozele:	190 32,0%	304 51,2%	79 13,2%	21 3,6%	594
---	--------------	--------------	-------------	------------	-----

Einen Zusammenhang zwischen dem Auftreten der Varikozele und der Pubertät fand Øster (1971) bei 1072 dänischen Schülern:

188 Jungen unter 10 Jahren: Keine Varikozele
mit 10 Jahren: Varikozelen in 5,7%
837 10 - 19jährige : Varikozelen in 16,2 %

Auch Steeno et al. (1976) fanden bei der Untersuchung von 4067 12 - 25jährigen einen steilen Anstieg der Varikozelenhäufigkeit zwischen dem 12. und 15. Lebensjahr. Danach kam es nur noch zu einer geringen prozentualen Zunahme. Am häufigsten wird die Varikozele im 4. Lebensjahrzehnt gefunden (s. Tab. 3 Haensch und Hornstein, 1968).

1.5. Varikozelogenesis

Die Varikozele ist nach inzwischen gesicherten Erkenntnissen Folge eines retrograden Blutstroms von der Vena renalis über die Vena spermatica interna bis in den Plexus pampiniformis (Etriby et al., 1975; Comhaire und Kunnen, 1976; Sayfan und Adam, 1978). Die Erklärung für diesen retrograden Blutstrom läßt sich nur in der Kombination mehrerer Faktoren finden.

1.5.1. Anatomische Voraussetzungen

Das hauptsächlich linksseitige Auftreten der Varikozele wird durch die Anatomie der linken Vena spermatica interna erklärt.

- Die linke Vena spermatica ist durchschnittlich um 1,4 cm länger als die rechte (Völter et al., 1975). Dies bewirkt einen höheren hydrostatischen Druck.
- Die rechte Vena spermatica interna mündet spitzwinklig und direkt in die Vena cava caudalis. Die linke Vena spermatica interna hingegen mündet im rechten Winkel zunächst in die Vena renalis sinistra (Ludvik, 1976). Dies führt zu hämodynamisch ungünstigeren Bedingungen.
- Die linke Vena spermatica interna hat immer eine Mündungsklappe, jedoch ist dies bei Varikozelenträgern meist die einzige Klappe. Die rechte Vena spermatica interna hat immer mehrere Klappen. Dies geht aus den Untersuchungen von Ludwig et al. (1975) hervor, die bei der Autopsie von 6 Varikozelenträgern und bei weiteren 20 operierten linksseitigen Varikozelenträgern stets nur eine Mündungsklappe, niemals aber Klappen im inguinalen Bereich fanden.
- Der Verlauf der Vena renalis sinistra zwischen Aorta und Arteria mesenterica cranialis ermöglicht die Kompression der Vene durch die beiden kräftigen arteriellen Gefäße und damit eine weitere Abflußbehinderung (Hornstein, 1964).

- Die Muskelpumpe aus Musculus cremaster und der Fascie des Funiculus spermaticus arbeitet bei Varikozelenträgern ineffizient. Atrophie des Musculus cremaster (Shafik, 1973a) und Hypotrophie des Musculus dartos (Shafik, 1973 b) können als Reaktion auf den verstärkten Venenrückfluß gedeutet werden, die im Sinne eines Circulus vitiosus die Varikozele verstärken (Jecht, 1977).

Das Zusammenwirken der erwähnten Faktoren kann das gehäufte linksseitige Auftreten der Varikozele erklären. Da jedoch diese anatomischen Gegebenheiten viel häufiger sind als es dem Auftreten der Varikozele entspricht (Klosterhalfen et al., 1979), müssen zur Erklärung der Pathogenese weitere Faktoren herangezogen werden.

1.5.2. Endokrinologische Faktoren

Die Häufigkeit des Auftretens von Varikozelen während der Pubertät weist auf endokrine Einflüsse hin. Jecht (1977) berichtet, daß sich bei Patienten mit XXY-Gonosomen unter einer Testosteron-Substitution Varikozelen manifestieren oder bei sonstigen Infertilitäts-Patienten mit anfänglich kleinen Varikozelen unter einer Mesterolon-Behandlung deutlich vergrößern.

1.5.3. Konstitutionelle Faktoren

Hornstein (1964) und Rost et al. (1975) vermuteten auch konstitutionelle Faktoren wie eine kongenitale, möglicherweise hereditäre Schwäche der Venenwände als Ursache für das Entstehen von Varikozelen. Hornstein (1973) konnte bei Trägern einer idiopathischen Varikozele mit hoher statistischer Signifikanz eine überzufällige Häufung von Varicosis crurum, Hämorrhoidalneigung, leptosomer Konstitution und sonstigen Zeichen einer allgemeinen Bindegewebsschwäche nachweisen.

1.6.. Klinische Symptomatik

Varikozelen verlaufen in der Regel symptomlos und werden häufig nur erkannt, weil die Patienten aus anderen Gründen wie z. B. sexuellen Schwierigkeiten einen Arzt aufsuchen. Ivanissevich (1960) äußerte sogar, daß Varikozelen-bedingte Schmerzen aus seiner Erfahrung heraus nur bei Hypochondern und Psychopathen auftreten würden. Sicher ist jedoch die psychische Komponente nicht alleinverantwortlich. Vielmehr können stark ausgeprägte Varikozelen durchaus subjektive Beschwerden, wie z. B. ziehende Schmerzen in der Leiste oder Schweregefühl im Hoden verursachen. Dies ist jedoch nur dann der Fall, wenn der betroffene Hoden nicht mehr vom Tonus der Tunica dartos (Shafik, 1973 b) und des Musculus cremaster getragen wird, sondern ausschließlich am Funiculus spermaticus hängt (Hornstein, 1964; Shafik, 1973 a, b).

Die Symptomatik ist also hauptsächlich vom Schweregrad der Varikozele abhängig. Stark ausgeprägte Varikozelen sind bereits bei der Inspektion des stehenden Patienten erkenntlich an dem meist einseitig verlängerten, schlaff hängenden Scrotum, durch das häufig das erweiterte Venenkonvolut bläulich durchschimmert (Jecht, 1977 a). Bei Varikozelen mittlerer Größe kann die Phlebektasie bei reiner Inspektion bereits übersehen werden. Kleine Varikozelen sind durch Inspektion nicht mehr feststellbar (Rost et al., 1975), sondern ausschließlich palpatorisch zu erfassen als gewundene, teils fibrosierte Phlebektasien ("bag of worms" C.I.O.M.S., 1976).

Comhaire et al. (1976) wiesen bei 19 von 36 Patienten einen Reflux ohne palpable Varikozele ("subklinische Varikozele") thermographisch nach. Eine eindeutige Diagnose läßt sich bei diesen Patienten nur durch die Darstellung des Reflux in der Vena spermatica sinistra stellen (Comhaire und Kunnen, 1976). Jecht (1978 b) schließlich beschrieb die Möglichkeit des Nachweises durch eine praeskrotale Evolvierung und Inspektion der Hoden mittels Hodenbiopsie.

2. Fertilitätsstörung bei Varikozele

Der schädigende Einfluß der Varikozele auf die Spermatogenese und die Spermatozoenreifung im Nebenhoden ist inzwischen unumstritten. Das Ausmaß der Reduktion der Samenqualität differiert allerdings stark und beeinträchtigt nur zum Teil die Zeugungsfähigkeit der Patienten (Weißbach et al., 1975). Die Gründe hierfür werden noch weiter unten diskutiert werden. Wenngleich der exakte Schädigungsmechanismus der Varikozele noch unbekannt ist, so kennt man doch eine Reihe von Faktoren, die zu dem Terminus "Varikozelen-Syndrom" (Glezerman et al., 1976) geführt haben.

2.1. Hyperthermie

Untersuchungen von Harrison (1949) und Hanley (1956) ergaben, daß die Skrotaltemperatur normalerweise um 2,2 bis 3,8 °C tiefer liegt als die des Körpers. Durch thermoelektrische Messungen bei Varikozelenträgern wies Hanley (1956) eine Erhöhung der Skrotaltemperatur um 2,9 °C nach und folgerte daraus, daß die Spermatozoenausreifung infolge testikulärer Temperaturerhöhung gehemmt würde. Die Temperaturerhöhung trat übrigens auch bei einseitiger Varikozele beidseitig auf (Hanley, 1956).

Die Ergebnisse von Tessler und Krahn (1966) jedoch sprechen gegen diese Ansicht. Sie führten exakte Kontrollmessungen durch, indem sie Thermoelektroden direkt in die Hoden einlegten. Dabei ergaben sich keine wesentlichen Temperaturunterschiede zwischen Varikozelenträgern und Kontrollpersonen. Die Untersuchungen von Agger (1971) andererseits ergaben bei 43 Patienten einen signifikanten Temperaturabfall im linken Hoden nach Varikozelektomie und darüber hinaus eine negative Korrelation zwischen Temperaturrückgang und Anstieg der Spermatozoenzahl. Nach den Untersuchungen von Gasser et al., (1973) und Comhaire et al., (1976) kann eine Temperaturerhöhung im Bereich des linken Hodens bei linksseitiger Vari-

kozele als gesichert angesehen werden. Der häufig mögliche Nachweis multinukleärer Riesenzellen meist vom Spermatidentyp im Samen und Hoden von Varikozelenträgern (Jecht, 1977) deutet auf eine Bestätigung des Hyperthermie-Faktors hin, da diese Zellen bei vielen Tierexperimenten nach Wärmeapplikation in den Hoden gefunden wurden (Kanwar et al., 1971). Damit kann die Hyperthermie zumindest als eine von mehreren Ursachen der Samenveränderung angesehen werden.

2.2. Retrograde Anreicherung hormonaler Nebennieren-Metaboliten

Aufgrund der anatomischen Nachbarschaft der Mündungen von Vena suprarenalis und Vena spermatica interna in die Vena renalis sinistra vermutete MacLeod (1965), daß sich durch den retrograden Blutstrom via Vena spermatica interna Corticosteroide im testiculären Abflußgebiet anreichern würden. Durch detaillierte Untersuchungen der Konzentration von Cortisol (Charny und Baum, 1968; Koumans et al., 1969; Agger, 1971 a; Comhaire und Vermeulen, 1974) und Androsteron-Dehydroepiandrosteron-Sulfat (Koumans et al., 1969) wurde diese These jedoch widerlegt. Man fand nur geringe, nicht signifikante Unterschiede zwischen der Konzentration im Blut der Vena spermatica interna und im peripheren Kreislauf. Comhaire und Vermeulen (1974) stellten jedoch bei Varikozelenpatienten eine höhere Katecholaminkonzentration in der Vena spermatica interna im Vergleich mit dem peripheren Blut fest. Diese Ergebnisse wurden von Cohen et al. (1975) bestätigt. Es ist ungeklärt, warum nur ein Teil der aus der Vena suprarenalis stammenden Hormone in der Vena spermatica interna erhöht sein soll. Weitere Untersuchungen sind erforderlich, bevor zu der postulierten hodenschädigenden Vaskonstriktion der Katecholamine (Cohen et al., 1975) endgültig Stellung genommen werden kann (Jecht, 1977).

2.3. Chronisch venöse Hypostase

Anhand histologischer Untersuchungen vermutete Hornstein (1964), daß die durch die Stauung in den dilatierten venösen Gefäßen bedingte chronisch-venöse Hyperämie in den Hoden zu einem interstitiellen Ödem mit allmählicher Umwandlung in eine kollagenfaserige Ödemsklerose führt, woraus sich eine Ernährungsstörung für das Hodengewebe ergibt. Diese Mangelernährung schädigt zunächst das Interstitium. Sie führt hier zu histologischen Veränderungen, die Hornstein (1964) als "Orchidopathia e varicocele" bezeichnete:

- eiweißarmes, Metachromasie-freies Ödem des Interstitiums
- zunehmende Sklerosierung und Degeneration zahlreicher Leydig'scher Zwischenzellen, als Kompensationsreaktion Bildung neuer Leydig'scher Zwischenzellen
- Veränderungen an den Blutgefäßen (hyaline Adventitia-Sklerose an Arteriolen und Kapillaren, vermehrte Weitstellung der Venolen und kleinen Venen, fibrosierende und hyalin-verquollene Veränderungen an der Venenwandungen im Sinne einer Phlebosklerose), die für eine Stauung im venösen Abflußgebiet sprechen
- auffällige, aber unspezifische degenerativ-atrophische Veränderungen an den Samenkanälchen, die zwar die Diagnose einer primären postpuberalen Orchipathie erlauben, aber keine Hinweise auf deren Ätiologie zu geben vermögen.

Ähnliche Ergebnisse fanden Scott (1952), Boonstedt (1961), und Weißbach et al. (1975).

2.4. Hypoxämie

Die Hypoxämie stellt eine Folge der chronisch-venösen Hypostase dar. Sie wurde als weitere Ursache für Samenveränderungen bei Varikozele postuliert (Hornstein, 1964; Völter, 1972; Ludwig et al., 1974). Donohue und Brown (1969) konnten bei ihren Messungen des pH sowie des CO_2 - und O_2 -Partialdrucks allerdings keinen Unterschied zwischen den Werten im peripheren Blut und in der Vena spermatica interna sinistra feststellen. Nach El Sadr und Mina (1950) könnte die Hypoxämie durch den Rückfluß von Blut aus der Vena renalis sinistra, welches einen sehr hohen Sauerstoffgehalt besitzt, kompensiert werden. Gleichwohl dürften interstitielle Ernährungsstörungen bedingt durch die chronisch-venöse Hypostase (Hornstein, 1974) eine nicht unbedeutende Rolle bei der Reduktion der Samenqualität spielen.

Hierbei dürften insbesondere die Verdickung der Membrana propria und die peritubuläre Fibrose (Charny, 1962; Jecht, 1977), die bei Hodenschäden häufige, aber unspezifische "hyaline Adventitiasklerose" (Hornstein, 1964) der Arteriole und Kapillaren sowie die erwähnte Phlebosklerose eine wichtige Rolle spielen, da diese Veränderungen den Stoffwechseltransport von und zu den Tubuli seminiferi behindern (Jecht, 1977 a).

2.5. Störung der Nebenhodenpassage

Die typischen Veränderungen des Differentialspemmiogramms (MacLeod, 1965; Jecht, 1978 a) lassen neben der Schädigung der Spermatogenese in den Tubuli seminiferi auch auf eine Varikozelen-bedingte Beeinträchtigung der Spermatozoenreife im Nebenhoden schließen. Dabei dürften auch eine Vermehrung membranveränderter Leukozyten und das Auftreten von Makrophagen mit erhöhter phagozytärer Aktivität eine Rolle spielen (Jecht, 1977). Die Spermatozoen benötigen nach Rowley et al. (1970) für die Nebenhodenpassage durchschnittlich 12 Tage und sind somit relativ lange in unmittel-

telbarer Nähe der den Nebenhoden begleitenden Vena spermatica interna. Auch die bei Varikozelenträgern früh erkennbare Reduktion der Motilität (Haensch, Hornstein, 1968) spricht für eine Störung der Nebenhodenfunktion durch die Varikozele.

2.6. Samenveränderungen

Auch wenn der schädigende Einfluß der Varikozele auf Spermatogenese und Spermatozoenreifung als weitgehend etabliert gelten kann, so gehen die Angaben der Autoren über das Ausmaß der Reduktion auseinander. Der Anteil pathologischer Spermiogramme bei Varikozelenträgern reicht von 50 % (Haensch, 1968) bis 83 % (Molnar, 1968).

Meist kommt es zu folgenden Veränderungen:

- Verringerung der Spermatozoenzahl (Oligozoospermie)
- Abnahme der Motilität (Asthenozoospermie)
- Morphologische Veränderungen (Teratozoospermie, "stress pattern")

Ein pathologisches Spermiogramm hat zwar nicht in allen Fällen Infertilität zur Folge, trotzdem darf nicht übersehen werden, daß jeder Varikozelenträger ein potentieller Fertilitätspatient ist und zwar umso mehr, je weiter die Varikozele bereits ausgebildet ist.

Die Spermiedichte beim Gesunden beträgt im Durchschnitt 40 mill./ml und mehr. Haensch und Hornstein (1968) faßten in einer Literaturzusammenstellung den Einfluß der Varikozele auf die Spermienzahl zusammen.

Tabelle 4: Spermienzahl pro ml bei Varikozele: Vergleichende Gegenüberstellung (Haensch und Hornstein, 1968)

	Aspermie	Kryptospermie	1-20 mill	20-40 mill	40-60 mill	60-150 mill	150 mill
Univer- sitäts- haut- klinik Düssel- dorf (n=111)	13 =11,7%			40 =36,0%		58 =52,3%	
Meyhöfer u. Wolf (n=111)	17 =15,3%	41 =36,9%			9 =8,2%	44 =39,6%	
MacLeod (n=287)	3 =1,1%	170 =59,2%				114 =39,7%	
Schirren, Kloster- halfen (n=206)	24 =11,7%	88 =42,7%			14 =6,8%	80 =38,8%	

Die Varikozele beeinflusst außerdem die Spermatozoenmorphologie. MacLeod (1965) fand bei gesunden Männern 73 % aller Spermien normalgeformt vor, d.h. sie hatten ovale Kopfform. Unter den 200 von MacLeod (1965) untersuchten Varikozelen-Patienten mit Oligospermie waren nur 35,5 % mit mehr als 40 % normal geformten Spermien. Haensch und Hornstein (1968) fanden bei der Untersuchung von 110 Varikozelen-Patienten, daß nur bei 62 (=56,4 %) von ihnen mehr als 70 % der Spermien normal geformt waren. MacLeod (1965) fand neben einer Verminderung normal geformter Spermien eine Vermehrung von Spitzformen ("tapering forms") und der amorphen Kopfformen bei Varikozelenträgern.

Die Zellen der Spermiogenese können bis zu einem prozentualen Anteil von 4 % der Spermien als normal betrachtet werden (Haensch und Hornstein, 1968). Bei 112 von Haensch und Hornstein (1968) untersuchten Varikozelenträgern war der Anteil der Spermatiden in 16 Fällen pathologisch vermehrt. MacLeod (1965) ermittelte bei seinen Varikozelen-Patienten für die Zellen der Spermiogenese einen durchschnittlichen Anteil von 16 %. Die Verminderung der Motilität (Asthenozoospermie) ist nach Haensch und Hornstein (1968) häufig der einzige pathologische Spermogrammbe fund bei Varikozelen-Patienten, der sich als Ursache einer bestehenden "Subfertilität" finden läßt. Die Motilität wurde dann als normal betrachtet, wenn progressive Beweglichkeit bei mindestens 70 % der Spermien vorlag. Haensch und Hornstein (1968) fanden nur bei 26,6 % der von ihnen untersuchten Varikozelenträger eine normale Beweglichkeit. MacLeod (1965) fand bei 200 Varikozelenträgern nur in 20 Fällen eine ausreichende Motilität.

3. Therapie der Varikozele

Seit Tulloch (1955) einen Fall mit Wiederherstellung der Fertilität nach Varikozelektomie beschrieb, war das operative Vorgehen die Therapie der Wahl. Dabei wurden zwei Operationsmethoden angewendet (Palomo, 1949 und Bernardi, 1947), von denen sich schließlich die Technik nach Bernardi (1947) durchsetzte (Heigl, 1979). Die Ergebnisse dieser Operationstechnik sind relativ günstig: Es wurde in 79 % der Fälle ein gutes anatomisches Behandlungsergebnis erreicht und in 56 % eine Verbesserung der Samenqualität (Lockenvitz, 1981).

1978 wurde eine weitere Form der Therapie inauguriert, die "Behandlung durch selektive Sklerosierung der Vena spermatica interna" (Lima und Castro, 1978). Bei dieser Technik wird der Blutrückstrom durch ein Verödungsmittel, das über einen Katheter in die Vena spermatica appliziert wird, ge-

stoppt. Als weitere Möglichkeit wurden zur Blockade des venösen Reflux in der Vena spermatica interna die Okklusion mit Metallspirale (Thelen, 1979) oder mit Sperrballonen (White, 1979; Zollikofer, 1979) angegeben.

Seit 1978 wurden die Varikozelenträger der Erlanger Fertilitätsklientel in Zusammenarbeit mit dem Radiologischen Zentrum des Klinikums Nürnberg dieser neuartigen Therapieform zugeführt, soweit die Indikation dazu gegeben war. Voraussetzung für eine optimale Therapie ist die Zusammenarbeit zwischen dem andrologischen Spezialisten und dem Radiologen.

Nicht in allen Fällen kann der Blutrückstrom in der Vena spermatica interna palpatorisch eindeutig erkannt werden. Der definitive Nachweis eines solchen sogenannten "subklinischen Varikozele" kann allein mit einer selektiven Phlebographie der Vena spermatica interna erbracht werden (Jecht, 1978). Diese Untersuchung kann ohne Prämedikation in Lokalanästhesie ausgeführt werden. Dabei wird die Vena femoralis infrainguinal punktiert und unter Durchleuchtungskontrolle via Vena cava caudalis und Vena renalis sinistra die linke Vena spermatica interna selektiv katheterisiert (Zeitler et al., 1979). Mit jeweils 3 - 6 Aufnahmen werden folgende Serien-Phlebogramme angefertigt:

1. Selektive Injektion von 5 - 10 ml Kontrastmittel in die linke Vena spermatica interna
2. Selektive Injektion von 25 ml Kontrastmittel in die linke Vena renalis
- 3.a) Selektive Injektion von 5 - 10 ml Kontrastmittel in die rechte Vena spermatica, falls deren Sondierung möglich ist oder
- b) selektive Injektion von 35 ml Kontrastmittel in die rechte Vena renalis bei kräftigem Valsalvamanöver. Dabei stellt sich sowohl eine in die Vena renalis dextra einmündende Vena spermatica dar (ca. 10 %) als auch eine Vena spermatica, welche in die Vena cava caudalis einmündet und keine suffiziente Mündungsklappe besitzt.

4. Nachgewiesene atypische Mündungen oder multiple Spermaticavenen können zusätzliche selektive Sondierungen notwendig machen (Zeitler et al., 1979).

Die rückläufige Kontrastierung der Vena spermatica über eine Strecke von mehr als 5 cm wurde als Mündungsinsuffizienz oder Spermaticainsuffizienz 1. Grades bezeichnet. Für den Rückfluß des Kontrastmittels in die Vena spermatica bis in Höhe des 5. Lendenwirbels wurde die Definition Spermaticainsuffizienz 2. Grades gewählt. Eine Spermaticainsuffizienz 3. Grades wurde diagnostiziert, wenn es zur Darstellung der Vena spermatica im Bereich des Beckens und Hodens kam (Zeitler et al., 1979).

Bei der vorliegenden Arbeit wurden ausschließlich Patienten mit Spermaticainsuffizienz 3. Grades berücksichtigt.

Die Sklerotherapie wird unmittelbar nach der Spermaticaphlebographie bei Spermaticainsuffizienz 3. Grades mit klinisch tastbarer oder subklinischer Varikozele und pathologischem Spermiogramm eingeleitet. Der Katheter wird dabei 2 - 3 cm in die Vena spermatica vorgeführt. Fließt das Blut nach Kontrastmittelapplikation nach distal und nicht mehr in die Vena renalis, so kann das Sklerosierungsmittel unmittelbar appliziert werden. Hat jedoch die Vena spermatica interna einen größeren Durchmesser als der Katheter, so kommt es bei entsprechendem Kontrastmittelangebot zum Abfließen von Kontrastmittel in die Vena renalis. In diesem Fall tauscht man den Katheter gegen einen größeren sogenannten Ballonkatheter aus. Durch Aufblasen eines Sperrballons wird der Abfluß von Kontrast- und Verödungsmittel in die Vena renalis verhindert.

Als Verödungsmittel wurde 4 - 12 ml Varicocid verwendet (Technik der Sklerotherapie, Zeitler et al., 1980).

Kontraindiziert ist die Sklerotherapie bei

- multiplen Mündungsvenen
- intrarenaler Drainage
- Anastomosen zu intralumbalen Venen,
zur Vena lumbalis ascendens bzw. Vena hemiazygos,
zu den Venae iliacae,

da in diesen Fällen sowohl das Verödungsmittel in unerwünschte Venen abtransportiert werden kann, als auch der Erfolg der Okklusion an sich in Frage gestellt ist. In diesen Fällen ist eine chirurgische Unterbindung der Vena spermatica interna angezeigt (hohe Ligatur der Vena spermatica interna nach Bernardi).

Gegenüber dem chirurgischen Eingriff bietet die Sklerotherapie zwei wesentliche Vorteile:

1. Es kommt bei der Sklerosierungsbehandlung auch zur Okklusion von Kollateralen und Querverbindungen zu anderen Venen. Mögliche Rezidive über kollateral erweiterte Venen werden dadurch verhindert oder in ihrer zeitlichen Entstehung verzögert (Zeitler, 1980).
2. Im Gegensatz zum chirurgischen Eingriff läßt sich die Sklerotherapie ambulant und in Lokalanästhesie durchführen.

C. EIGENE UNTERSUCHUNGEN

1. Material und Methode

Das Patientenkollektiv der vorliegenden Untersuchung umfaßt 86 Patienten mit Spermaticainsuffizienz 3. Grades. Sie entstammen dem andrologischen Krankengut der Dermatologischen Klinik der Universität Erlangen. Die röntgenologische Abklärung der anatomischen Verhältnisse durch selektive Spermaticaphlebographie und die Therapie in Form der Verödung der Vena spermatica interna erfolgte im Radiologischen Zentrum des Klinikums Nürnberg. Bei der Auswahl der Patienten für diese Studie wurden ausschließlich Träger röntgenologisch eindeutiger "Varikozelen" - d.h. mit Kontrastmittelrückfluß bis in den Plexus pampiniformis - berücksichtigt. Es wurden bei allen Patienten ein praeokklusives und zum Teil mehrere postokklusive Spermiogramme in regelmäßigen Abständen angefertigt. Insgesamt lagen von den 86 Patienten 120 postokklusive Spermiogramme vor, die sich in drei Zeitgruppen von 1 - 4,5 Monaten (54 Spermiogramme), 4,5 - 7,5 Monaten (38 Spermiogramme) und 7,5 - 11,5 Monaten (28 Spermiogramme) nach der Verödung aufteilen ließen. Da bei den Patienten die Motivation zu regelmäßigen Kontrollspermiogrammen nicht immer gegeben war, konnten nicht von allen Patienten Spermiogramme in allen drei Zeitgruppen erhoben werden. Bei der Auswertung der einzelnen Variablen konnten deshalb nie alle 86 Patienten zusammen herangezogen werden. Für jede einzelne Spermiogrammvariable wurden die prae- und postokklusiven Mittelwerte aller Patienten in einer Verlaufsanalyse errechnet und verglichen. Da nicht bei jedem Patienten für jede Variable ein Wert vorlag, sind die Zeitgruppen der verschiedenen Spermiogrammvariablen zahlenmäßig unterschiedlich groß. Die statistische Absicherung der postokklusiven Veränderungen erfolgte mit dem Wilcoxon-Test. Sie beschränkte sich jedoch auf die Variablen, bei denen nach orientieren-

der Betrachtung der Meßwerte der Nachweis einer signifikanten Änderung zu erwarten war. Der Wilcoxon-Test (Immich, 1974) dient dem Vergleich gepaarter Meßwerte. Er gilt als verteilungsunabhängiges Analogon zum t-Test. Bei einer Irrtumswahrscheinlichkeit von $\alpha = 0,05$ ergeben sich als kritische Punkte $c_1 = +1,96$ und $c_2 = -1,96$, vorausgesetzt, daß die Anzahl der Paardifferenzen $n \geq 26$ ist. Da der höchste Rang abhängt von der Zahl der Paare, verändern sich die kritischen Punkte ebenfalls mit der Zahl der Paare, wobei wie beim Zeichentest Nulldifferenzen nicht berücksichtigt werden. Die kritischen Punkte sind auf Seite 128 der Geigy Tabellen ausgedruckt für $n = 5$ bis $n = 25$, wobei $n =$ Zahl der Paare. Erreicht oder überschreitet das Prüfmaß die kritischen Werte nach außen, dann wird die Alternativhypothese (H_1) angenommen. Wenn die Zahl der Paardifferenzen $n = 25$ überschreitet, dann kann die Standardnormalverteilung als Prüfverteilung verwendet werden, d.h. wenn die negativen Differenzen wieder seltener sind, dann wird T- jetzt zu dem Schätzwert $\hat{T}$ -. Der zugehörige Erwartungswert in der Grundgesamtheit wird mit T- symbolisiert und berechnet nach

$$T- = \frac{n(n+1)}{4} \quad \text{und die Varianz nach } \sigma_{T-}^2 = \frac{nT-}{3}$$

$$\text{Das Prüfmaß ist dann } K = \frac{\hat{T} - T-}{\sqrt{\sigma_{T-}^2}}$$

Liegen die im Test ermittelten Prüfmaße zwischen den kritischen Punkten, so gilt die Nullhypothese, d.h. die postokklusiven Werte sind nur zufällige Streuung der praeokklusiven Werte. Liegen die Prüfmaße außerhalb des kritischen Bereichs, so gilt die Alternativhypothese, d.h. die postokklusiven Mittelwertsänderungen sind statistisch abgesichert.

2. Spermioogrammvariablenvergleich

2.1. Ejakulatvolumen

Der postokklusive Mittelwert des Ejakulatvolumens stieg in ZG 1 (1 - 4,5 Monate nach Okklusion) um 9,5 % an, in ZG 2 (4,5 - 7,5 Monate nach Okklusion) sank er um 9,9 % und in ZG 3 (7,5 - 11,5 Monate nach Okklusion) stieg er um 5,3 % an. Trotz des Abfalls in ZG 2 ließ sich insgesamt eine Tendenz zur Besserung erkennen (Tab. 5).

Tabelle 5: Vergleich der prae- und postokklusiven Mittelwerte (MW) des Ejakulatvolumens

ZG	MW prae (ml)	MW post (ml)	Änderung (%)
1	3,90	4,27	+ 9,5
2	3,33	3,00	- 9,9
3	4,00	4,21	+ 5,3

Bei der Untersuchung der Fallverteilung fand sich bei den 52 Patienten der ZG 1 in 25 Fällen (48,1 %) eine Zunahme des Ejakulatvolumens und in 23 Fällen (44,2 %) eine Abnahme. In 4 Fällen (7,7 %) kam es zu keiner Änderung. Bei den 37 Patienten der ZG 2 kam es in 14 Fällen (37,8 %) zu einer Zunahme und in 22 Fällen (59,5 %) zu einer Abnahme des Ejakulatvolumens. In einem Fall (2,7 %) trat keine Änderung ein. Bei den 36 Patienten der ZG 3 kam es in 12 Fällen (46,2 %) zu einer Zunahme und in 13 Fällen (50,0 %) zu einer Abnahme des Ejakulatvolumens. In einem Fall (3,8 %) kam es zu keiner Änderung des postokklusiven Wertes (Tab. 6).

Tabelle 6: Verteilung der postokklusiven Veränderungen
beim Ejakulatvolumen

ZG	n	Zunahme n (%)	Abnahme n (%)	keine Änderung n (%)
1	52	25 (48,1)	23 (44,2)	4 (7,7)
2	37	14 (37,8)	22 (59,5)	1 (2,7)
3	26	12 (46,2)	13 (50,0)	1 (3,8)

2.2. Spermiendichte

Bei der Gegenüberstellung der prae- und postokklusiven Mittelwerte der Spermiendichte ergab sich eine Steigerung um 19,5 % in ZG 1 (1 - 4,5 Monate nach Okklusion), um 15,7 % in ZG 2 (4,5 - 7,5 Monate nach Okklusion) und um 16,3 % in ZG 3 (7,5 - 11,5 Monate nach Okklusion). Die postokklusive Besserung dieser Variablen konnte in ZG 1 und 2 statistisch abgesichert werden.

Die niedrigen Mittelwerte der ZG 3 lassen sich durch die ungünstige Zusammensetzung der Patienten speziell dieser Gruppe erklären. 4 der insgesamt 24 Patienten der ZG 3 hatten einen praeokklusiven Mittelwert von unter 2 Mill. Spermien pro ml, weitere 8 Patienten einen solchen von unter 4 Mill. Spermien pro ml. Insgesamt hatten 13 der 24 Patienten der ZG 3 praeokklusiv eine schwere Oligozoospermie (weniger als 10 Mill./ml). Es war deshalb zu erwarten, daß auch bei einer Reihe weiterer Variablen die prae- und postokklusiven Mittelwerte der ZG 3 insgesamt niedriger lagen.

Einen Vergleich der postokklusiven Werte mit den praeokklusiven zeigt Tab. 7.

Tabelle 7: Vergleich der prae- und postokklusiven Mittelwerte (MW) der Spermiendichte

ZG	MW prae (mill/ml)	MW post (mill/ml)	Änderung (%)
1	28,67	34,25	+ 19,5
2	38,27	44,27	+ 15,7
3	17,55	20,41	+ 16,3

Bei den 49 Patienten der ZG 1 stellte sich postokklusiv in 29 Fällen (59,2 %) eine Zunahme, in 18 Fällen (36,7 %) eine Abnahme der Spermiedichte ein. In 2 Fällen (4,1 %) kam es zu keiner Änderung. Bei den 38 Patienten der ZG 2 kam es in 26 Fällen (68,4 %) zu einer Zunahme, in 11 Fällen (28,9 %) zu einer Abnahme der Spermiedichte. In einem Fall (2,7 %) trat keine Änderung ein. Bei den 24 Patienten der ZG 3 kam es in 13 Fällen (54,2 %) zu einer Zunahme, in 11 Fällen (45,8 %) zu einer Abnahme der Spermiedichte (Tab. 8).

Tabelle 8: Verteilung der postokklusiven Veränderungen

ZG	n	Abnahme n (%)	Zunahme n (%)	keine Änderung n (%)
1	49	18 (36,7)	29 (59,2)	2 (4,1)
2	38	11 (28,9)	26 (68,4)	1 (2,7)
3	24	11 (45,8)	13 (54,2)	0

Die postokklusiven Veränderungen der Spermiedichte ließen sich für die Zeitgruppen 1 und 2 statistisch absichern. Die Werte der Prüfmaße lagen außerhalb des kritischen Bereiches. Die Nullhypothese konnte, mit Ausnahme von ZG 3, verworfen werden (Tab. 9).

Tabelle 9: Wilcoxon-Test: Spermiedichte

ZG 1	N = 47	N ⁺ = 18	T ⁺ = 361.000
		N ⁻ = 29	T ⁻ = 767.000
	Erwartungswert	= 564.000	
	Varianz	= 8836.000	
	Prüfmaß ⁺	= -2.160	
	Prüfmaß ⁻	= 2.159575	

ZG 2	$N = 37$	$N^+ = 11$	$T^+ = 218.000$
		$N^- = 26$	$T^- = 485.000$
	Erwartungswert = 351.500		
	Varianz = 4335.167		
	Prüfmaß ⁺ = -2.028		
	Prüfmaß ⁻ = 2.027582		
ZG 3	$N = 24$	$N^+ = 11$	$T^+ = 118.00$
		$N^- = 13$	$T^- = 182.000$
	Erwartungswert = 150.000		
	Varianz = 1200.000		
	Prüfmaß ⁺ = -0.924		
	Prüfmaß ⁻ = 0.923760		

2.3. Gesamtspermienzahl

Bei der Gesamtspermienzahl ergab sich postokklusiv eine Zunahme um 32,0 % in ZG 1, um 3,0 % in ZG 2 und um 23,1 % in ZG 3. Es zeigte sich somit vor allem in ZG 1 und ZG 3 eine postokklusive Besserung (Tab. 10).

Tabelle 10: Vergleich der prae- und postokklusiven Mittelwerte (MW) der Gesamtspermienzahl

ZG	MW prae (Mill.)	MW post (Mill.)	Änderung (%)
1	111,52	147,22	+ 32,0
2	127,52	131,37	+ 3,0
3	69,98	86,13	+ 23,1

Bei der Untersuchung der Fallverteilung fand sich bei den 47 Patienten der ZG 1 postokklusiv in 27 Fällen (57,4 %) eine Zunahme und in 19 Fällen (40,4 %) eine Abnahme der Gesamtspermienzahl. In einem Fall (2,2 %) trat keine Änderung ein. Bei den 36 Patienten der ZG 2 kam es in 20 Fällen (55,6 %) zu einer Zunahme und in 15 Fällen (41,7 %) zu einer Abnahme der Gesamtspermienzahl. In einem Fall (2,7 %) trat keine Änderung ein. Bei den 24 Patienten der ZG 3 kam es in 13 Fällen (54,2 %) zu einer Steigerung und in 9 Fällen (37,5 %) zu einer Abnahme der Gesamtspermienzahl. In 2 Fällen (8,3 %) trat keine Änderung ein (Tab. 11).

Tabelle 11: Verteilung der postokklusiven Veränderungen der Gesamtspermienzahl

ZG	n	Zunahme n (%)	Abnahme n (%)	keine Änderung n (%)
1	47	27 (57,4)	19 (40,4)	1 (2,2)
2	36	20 (55,6)	15 (41,7)	1 (2,7)
3	24	13 (54,2)	9 (37,5)	2 (8,3)

Die postokklusiven Veränderungen der Gesamtspermienzahl ließen sich in keiner der drei Zeitgruppen statistisch absichern. Das Prüfmaß lag in allen drei Zeitgruppen innerhalb des kritischen Bereichs. Die postokklusiven Änderungen der Gesamtspermienzahl müssen deshalb als zufällige Streuung des praeokklusiven Mittelwertes betrachtet werden (Tab. 12).

Tabelle 12: Wilcoxon-Test: Gesamtspermienzahl

ZG 1	$N = 46$ $N^+ = 19$ $T^+ = 373.500$ $N^- = 27$ $T^- = 707.500$ Erwartungswert = 540.500 Varianz = 8287.667 Prüfmaß ⁺ = -1.834 Prüfmaß ⁻ = 1.834427
ZG 2	$N = 35$ $N^+ = 15$ $T^+ = 288.000$ $N^- = 20$ $T^- = 342.000$ Erwartungswert = 315.000 Varianz = 3675.000 Prüfmaß ⁺ = -0.445 Prüfmaß ⁻ = 0.445385

ZG 3

$$N = 22 \quad N^+ = 9 \quad T^+ = 75.500$$

$$N^- = 13 \quad T^- = 177.500$$

$$\text{Erwartungswert} = 126.500$$

$$\text{Varianz} = 927.667$$

$$\text{Prüfmaß}^+ = -1.674$$

$$\text{Prüfmaß}^- = 1.674458$$

2.4. Motilität

Postokklusiv ergab sich eine Zunahme des Anteils an beweglichen Spermien an der Gesamtspermienzahl unmittelbar nach Wiederverflüssigung um 1,9 % in ZG 1, um 2,0 % in ZG 2 und um 2,2 % in ZG 3. Es zeigte sich somit bei der Motilität keine auffällige postokklusive Zunahme (Tab. 13).

Tabelle 13: Vergleich der prae- und postokklusiven Mittelwerte (MW) bei der quantitativen Motilität (%)

ZG	MW prae (%)	MW post (%)	Änderung (%)
1	52,07	53,05	+ 1,9
2	47,34	48,29	+ 2,0
3	48,25	49,32	+ 2,2

Bei den 44 Patienten der ZG 1 stellte sich in 23 Fällen (52,3 %) eine Zunahme der Motilität, in 19 Fällen (43,2 %) eine Abnahme ein; in 2 Fällen (4,5 %) kam es postokklusiv zu keiner Änderung gegenüber dem praeokklusiven Wert. Bei den 38 Patienten der ZG 2 erfolgte postokklusiv in 19 Fällen (50 %) eine Zunahme, in 17 Fällen (44,7 %) eine Abnahme der Motilität. In 2 Fällen (5,3 %) kam es zu keiner Änderung. Bei den 28 Patienten der ZG 3 kam es in 15 Fällen (53,6 %) zu einer Zunahme, in 12 Fällen (42,9 %) zu einer Abnahme der Motilität. In einem Fall (3,5 %) stimmte der postokklusive Wert mit dem praeokklusiven überein (Tab. 14).

Tabelle 14: Verteilung der postokklusiven Veränderungen

ZG	n	Abnahme n (%)	Zunahme n (%)	keine Änderung n (%)
1	44	19 (43,2)	23 (52,3)	2 (4,5)
2	38	17 (44,7)	19 (50,0)	2 (5,3)
3	28	12 (42,9)	15 (53,6)	1 (3,5)

Die postokklusiven Veränderungen der Motilität ließen sich in keiner der drei Zeitgruppen statistisch absichern. Das Prüfmaß liegt in allen drei Zeitgruppen innerhalb des kritischen Bereichs. Die postokklusiven Änderungen müssen deshalb als zufällige Streuung des praeokklusiven Wertes betrachtet werden (Tab. 15).

Tabelle 15: Wilcoxon-Test: Quantitative Motilität

ZG 1	$N = 42$ $N^+ = 19$ $T^+ = 345.000$ $N^- = 23$ $T^- = 557.500$ Erwartungswert = 451.500 Varianz = 6321.000 Prüfmaß ⁺ = -1.333 Prüfmaß ⁻ = 1.333254
ZG 2	$N = 36$ $N^+ = 17$ $T^+ = 302.500$ $N^- = 19$ $T^- = 363.500$ Erwartungswert = 333.000 Varianz = 3996.000 Prüfmaß ⁺ = -0.482 Prüfmaß ⁻ = 0.482489

ZG 3

$$N = 27 \quad N^+ = 12 \quad T^+ = 164.000$$

$$N^- = 15 \quad T^- = 214.000$$

$$\text{Erwartungswert} = 189.000$$

$$\text{Varianz} = 1701.000$$

$$\text{Prüfmaß}^+ = -0.606$$

$$\text{Prüfmaß}^- = 0.606161$$

2.5. Eosin-Test

Beim prozentualen Anteil devitaler Spermien an der Gesamtspermienzahl ergab sich postokklusiv eine Abnahme um 9,2 % in ZG 1, um 18 % in ZG 2 und um 7,6 % in ZG 3. Die Tendenz zur postokklusiven Besserung zeigte sich bei dieser Variablen vor allem in ZG 2 (Tab. 16).

Tabelle 16: Vergleich der prae- und postokklusiven Mittelwerte (MW) des Anteils devitaler Spermien

ZG	MW prae (%)	MW post (%)	Änderung (%)
1	35,05	31,82	- 9,2
2	37,0	30,35	- 18,0
3	35,58	32,87	- 7,6

Bei der Untersuchung der Fallverteilung fand sich bei den 45 Patienten der ZG 1 in 26 Fällen (57,8 %) eine Abnahme an devitalen Spermien und in 17 Fällen (37,8 %) eine Zunahme. In 2 Fällen (4,4 %) kam es zu keiner Änderung. Bei den 31 Patienten der ZG 2 kam es in 19 Fällen (61,3 %) zu einer Abnahme und in 12 Fällen (38,7 %) zu einer Zunahme an devitalen Spermien. Bei den 23 Patienten der ZG 3 kam es in 15 Fällen (65,2 %) zu einer Abnahme und in 8 Fällen (34,8 %) zu einer Zunahme an devitalen Spermien (Tab. 17).

Tabelle 17: Verteilung der postokklusiven Veränderungen der devitalen Spermien

ZG	n	Zunahme n (%)	Abnahme n (%)	keine Änderung n (%)
1	45	17 (37,8)	26 (57,8)	2 (4,4)
2	31	12 (38,7)	19 (61,3)	0
3	23	8 (34,8)	15 (65,2)	0

2.6. Normale Spermien

Beim Mittelwert des prozentualen Anteils der normalgeformten Spermien an der Gesamtspermienzahl ergab sich postokklusiv eine Erhöhung um 6 % in ZG 1, um 5,8 % in ZG 2 und um 4,4 % in ZG 3. Es zeigte sich somit in allen drei Zeitgruppen die Tendenz zur postokklusiven Besserung (Tab. 18).

Tabelle 18: Vergleich der postokklusiven Mittelwerte (MW) mit dem praeokklusiven Wert

ZG	MW prae (%)	MW post (%)	Änderung (%)
1	41,89	44,39	+ 6,0
2	42,31	44,77	+ 5,8
3	41,33	43,14	+ 4,4

Bei der Untersuchung der Fallverteilung fand sich bei den 46 Patienten der ZG 1 in 27 Fällen (58,7 %) eine Zunahme des Anteils normalgeformter Spermien und in 15 Fällen (32,6 %) eine Abnahme. In 4 Fällen (8,7 %) kam es zu keiner Änderung. Bei den 35 Patienten der ZG 2 kam es in 20 Fällen (57,1 %) zu einer Zunahme und in 14 Fällen (40,0 %) zu einer Abnahme von normalgeformten Spermien. In einem Fall (2,9 %) trat keine Änderung ein. Bei den 21 Patienten der ZG 3 kam es in 10 Fällen (47,6 %) zu einer Zunahme und in 11 Fällen (52,4 %) zu einer Abnahme des Anteils normalgeformter Spermien (Tab. 19).

Tabelle 19: Verteilung der postokklusiven Änderungen
bei den normalgeformten Spermien

ZG	n	Zunahme n (%)	Abnahme n (%)	keine Änderung n (%)
1	46	27 (58,7)	15 (32,6)	4 (8,7)
2	35	20 (57,1)	14 (40,0)	1 (2,9)
3	21	10 (47,6)	11 (52,4)	0

2.7. Runde Köpfe

Der postokklusive Mittelwert des Anteils runder Köpfe an den Gesamtspermien sank in ZG 1 um 2,9 %. In ZG 2 jedoch ergab sich eine Zunahme um 30,9 % und in ZG 3 um 1,8 %. Die auffällige Verschlechterung der ZG 2 fiel aus dem Rahmen (Tab. 20).

Tabelle 20: Vergleich der prae- und postokklusiven Mittelwerte (MW) des Anteils runder Köpfe

ZG	MW prae (%)	MW post (%)	Änderung (%)
1	2,08	2,02	- 2,9
2	1,65	2,16	+ 30,9
3	2,82	2,87	+ 1,8

Bei der Untersuchung der Fallverteilung fand sich bei den 47 Patienten der ZG 1 in 16 Fällen (34,0 %) eine Abnahme des Anteils von Spermien mit runden Köpfen an der Gesamtspermienzahl und in 14 Fällen (29,8 %) eine Zunahme. Bei 7 Patienten (36,2 %) trat keine Änderung ein. Bei den 38 Patienten der ZG 2 kam es in 8 Fällen (21,1 %) zu einer Abnahme und in 20 Fällen (52,6 %) zu einer Zunahme des Anteils an runden Köpfen. In 10 Fällen (26,3 %) trat keine Änderung ein. Bei den 23 Patienten der ZG 3 kam es in 9 Fällen (39,1 %) zu einer Abnahme und in 8 Fällen (34,8 %) zu einer Zunahme des Anteils an runden Köpfen. In 6 Fällen (26,1 %) kam es zu keiner Änderung (Tab. 21).

Tabelle 21: Verteilung der postokklusiven Veränderungen
beim Anteil der runden Köpfe

ZG	n	Zunahme n (%)	Abnahme n (%)	keine Änderung n (%)
1	47	14 (29,8)	16 (34,0)	7 (36,2)
2	38	20 (52,6)	8 (21,1)	10 (26,3)
3	23	8 (34,8)	9 (39,1)	6 (26,1)

2.8. Amorphe Köpfe

Beim Anteil der amorphen Köpfe an der Gesamtspermienzahl ergab sich postokklusiv eine Abnahme um 5,5 % in ZG 1, um 7,6 % in ZG 2 und um 2,3 % in ZG 3. Es zeigte sich somit in allen drei Zeitgruppen die Tendenz zur postokklusiven Besserung (Tab. 22).

Tabelle 22: Vergleich der prae- und postokklusiven Mittelwerte (MW) des Anteils der amorphen Köpfe an der Gesamtspermienzahl

ZG	MW prae (%)	MW post (%)	Änderung (%)
1	19,6	18,53	- 5,5
2	18,74	17,31	- 7,6
3	19,95	19,50	- 2,3

Bei der Untersuchung der Fallverteilung fand sich bei den 47 Patienten der ZG 1 in 29 Fällen (61,7 %) postokklusiv eine Abnahme der amorphen Köpfe und in 16 Fällen (34,0 %) eine Zunahme. In 2 Fällen (4,3 %) trat keine Änderung ein. Bei den 35 Patienten der ZG 2 kam es in 18 Fällen (51,4 %) zu einer Abnahme und in 15 Fällen (42,9 %) zu einer Zunahme an amorphen Köpfen. In 2 Fällen (5,7 %) trat keine Änderung ein. Bei den 22 Patienten der ZG 3 kam es in 10 Fällen (45,5 %) zu einer Abnahme und in 10 Fällen (45,5 %) zu einer Zunahme an amorphen Köpfen. In 2 Fällen (9,0 %) trat keine Änderung ein (Tab. 23).

Tabelle 23: Verteilung der postokklusiven Veränderungen bei den amorphen Köpfen

ZG	n	Abnahme n (%)	Zunahme n (%)	keine Änderung n (%)
1	47	29 (61,7)	16 (34,0)	2 (4,3)
2	35	18 (51,4)	15 (42,9)	2 (5,7)
3	22	10 (45,5)	10 (45,5)	2 (9,0)

Die Änderung des postokklusiven Mittelwertes ließ sich in keiner der drei Zeitgruppen statistisch absichern. Das Prüfmaß lag in allen Zeitgruppen innerhalb des kritischen Bereiches (Tab. 24).

Tabelle 24: Wilcoxon-Test: Amorphe Köpfe

ZG 1	$N = 45$ $N^+ = 29$ $T^+ = 639.500$ $N^- = 16$ $T^- = 395.500$ Erwartungswert = 517.500 Varianz = 7762.500 Prüfmaß ⁺ = 1.385 Prüfmaß ⁻ = -1.384711
ZG 2	$N = 33$ $N^+ = 18$ $T^+ = 331.500$ $N^- = 15$ $T^- = 229.500$ Erwartungswert = 280.500 Varianz = 3085.500 Prüfmaß ⁺ = 0.918 Prüfmaß ⁻ = -0.918137

ZG 3

$$N = 20 \quad N^+ = 10 \quad T^+ = 123.000$$

$$N^- = 10 \quad T^- = 87.000$$

$$\text{Erwartungswert} = 105.000$$

$$\text{Varianz} = 700.000$$

$$\text{Prüfmaß}^+ = 0.680$$

$$\text{Prüfmaß}^- = -0.680336$$

2.9. Tapering forms

Beim Anteil der tapering forms an der Gesamtspermienzahl ergab sich postokklusiv in ZG 1 eine Zunahme um 13,1 %, in ZG 2 um 28,0 % und in ZG 3 um 15,6 %. Die postokklusiven Veränderungen dieser Variablen zeigten also in allen drei Zeitgruppen eine Tendenz zur Verschlechterung (Tab. 25).

Tabelle 25: Vergleich der prae- und postokklusiven Mittelwerte (MW) des Anteils der tapering forms

ZG	MW prae (%)	MW post (%)	Änderung (%)
1	2,67	3,02	+ 13,1
2	2,57	3,29	+ 28,0
3	2,82	3,26	+ 15,6

Bei der Untersuchung der Fallverteilung fand sich bei den 46 Patienten der ZG 1 in 7 Fällen (15,2 %) eine Abnahme des Anteils an tapering forms und in 20 Fällen (43,5 %) eine Zunahme. In 19 Fällen (41,3 %) kam es zu keiner Änderung. Bei den 35 Patienten der ZG 2 kam es in 5 Fällen (14,3 %) zu einer Abnahme und in 19 Fällen (54,3 %) zu einer Zunahme an tapering forms. In 11 Fällen (31,4 %) trat keine Änderung ein. Bei den 23 Patienten der ZG 3 kam es in 2 Fällen (8,7 %) zu einer Abnahme und in 16 Fällen (69,6 %) zu einer Zunahme an tapering forms. In 5 Fällen (21,7 %) kam es zu keiner Änderung (Tab. 26).

Tabelle 26: Verteilung der postokklusiven Veränderungen
bei den tapering forms

ZG	n	Zunahme n (%)	Abnahme n (%)	keine Änderung n (%)
1	46	20 (43,5)	7 (15,2)	19 (41,3)
2	35	19 (54,3)	5 (14,3)	11 (31,4)
3	23	16 (69,6)	2 (8,7)	5 (21,7)

2.10. Doppelköpfe und -schwänze

Beim Mittelwert des Anteils der Doppelköpfe und -schwänze an der Gesamtspermienzahl ergab sich postokklusiv in ZG 1 eine Abnahme um 12,7 % und in ZG 2 um 13,2 %. In ZG 3 stieg der Mittelwert postokklusiv um 5,5 % an. Trotz der Zunahme in ZG 3 zeigte sich insgesamt eine Tendenz zur Besserung (Tab. 27).

Tabelle 27: Vergleich der prae- und postokklusiven Mittelwerte (MW) des Anteils der Doppelköpfe und -schwänze

ZG	MW prae (%)	MW post (%)	Änderung (%)
1	2,75	2,40	- 12,7
2	2,87	2,49	- 13,2
3	3,83	4,04	+ 5,5

Bei der Untersuchung der Fallverteilung fand sich bei den 48 Patienten der ZG 1 in 17 Fällen (35,4 %) eine Abnahme des Anteils von Doppelköpfen und -schwänzen und in 12 Fällen (25,0 %) eine Zunahme. In 19 Fällen (39,6 %) kam es zu keiner Änderung. Bei den 35 Patienten der ZG 2 kam es in 16 Fällen (45,7 %) zu einer Abnahme und in 12 Fällen (34,3 %) zu einer Zunahme von Doppelköpfen und -schwänzen. In 7 Fällen (20,0 %) kam es zu keiner Änderung. Bei den 24 Patienten der ZG 3 kam es in 9 Fällen (37,5 %) zu einer Abnahme und in 9 Fällen (37,5 %) zu einer Zunahme an Doppelköpfen und -schwänzen. In 6 Fällen (25,0 %) trat keine Änderung ein (Tab. 28).

Tabelle 28: Verteilung der postokklusiven Veränderungen
bei den Doppelköpfen und -schwänzen

ZG	n	Zunahme n (%)	Abnahme n (%)	keine Änderung n (%)
1	48	12 (25,0)	17 (35,4)	19 (39,6)
2	35	12 (34,3)	16 (45,7)	7 (20,0)
3	24	9 (37,5)	9 (37,5)	6 (25,0)

2.11. Hals- und Mittelstückveränderungen

Beim Anteil der Hals- und Mittelstückveränderungen an der Gesamtspermienzahl ergab sich postokklusiv in ZG 1 eine Zunahme um 10,8 %. In ZG 2 sank der Mittelwert um 8,4 % und in ZG 3 stieg er um 3,6 % an. Es ließ sich somit bei der postokklusiven Veränderung dieser Variablen keine gemeinsame Tendenz erkennen (Tab. 29).

Tabelle 29: Vergleich der prae- und postokklusiven Mittelwerte (MW) des Anteils an Hals- und Mittelstückveränderungen

ZG	MW prae (%)	MW post (%)	Änderung (%)
1	12,82	14,2	+ 10,8
2	15,17	13,9	- 8,4
3	11,0	11,4	+ 3,6

Bei der Untersuchung der Fallverteilung fand sich bei den 45 Patienten der ZG 1 in 21 Fällen (46,7 %) eine Abnahme des Anteils an Hals- und Mittelstückveränderungen und in 20 Fällen (44,4 %) eine Zunahme. In 4 Fällen (8,9 %) kam es zu keiner Änderung. Bei den 35 Patienten der ZG 2 kam es in 21 Fällen (60,0 %) zu einer Abnahme und in 14 Fällen (40,0 %) zu einer Zunahme an Hals- und Mittelstückveränderungen. Bei den 23 Patienten der ZG 3 kam es in 8 Fällen (34,8 %) zu einer Abnahme und in 11 Fällen (47,8 %) zu einer Zunahme an Hals- und Mittelstückveränderungen. In 4 Fällen (17,4 %) trat keine Änderung ein (Tab. 30).

Tabelle 30: Verteilung der postokklusiven Veränderungen
bei den Hals- und Mittelstückveränderungen

ZG	n	Zunahme n (%)	Abnahme n (%)	keine Änderung n (%)
1	45	20 (44,4)	21 (46,7)	4 (8,9)
2	35	14 (40,0)	21 (60,0)	0
3	23	11 (47,8)	8 (34,8)	4 (17,4)

2.12. Schwanzveränderungen

Beim Anteil der Spermatozoen mit Schwanzveränderungen an der Gesamtspermienzahl ergab sich postokklusiv eine Abnahme um 12,3 % in ZG 1, um 1,4 % in ZG 2 und um 11,3 % in ZG 3 (Tab. 31). Die Verbesserung dieser Variablen ließ sich in ZG 1 statistisch absichern.

Tabelle 31: Vergleich der prae- und postokklusiven Mittelwerte (MW) des Anteils an Zellen mit Schwanzveränderungen

ZG	MW prae (%)	MW post (%)	Änderung (%)
1	14,04	12,31	- 12,3
2	12,79	12,61	- 1,4
3	14,13	12,54	- 11,3

Bei der Untersuchung der Fallverteilung fand sich bei den 48 Patienten der ZG 1 in 27 Fällen (56,2 %) postokklusiv eine Abnahme der Schwanzveränderungen und in 16 Fällen (33,3 %) eine Zunahme. In 5 Fällen (10,5 %) trat keine Änderung ein. Bei den 36 Patienten der ZG 2 kam es in 17 Fällen (47,2 %) zu einer Abnahme und in 15 Fällen (41,6 %) zu einer Zunahme der Schwanzveränderungen. In 4 Fällen (11,2 %) trat keine Änderung ein. Bei den 24 Patienten der ZG 3 kam es in 15 Fällen (62,5 %) zu einer Abnahme und in 7 Fällen (29,2 %) zu einer Zunahme der Schwanzveränderungen. In 2 Fällen (8,3 %) trat keine Änderung ein (Tab. 32).

Tabelle 32: Verteilung der postokklusiven Veränderungen bei den Schwanzveränderungen

ZG	n	Abnahme n (%)	Zunahme n (%)	keine Änderung n (%)
1	48	27 (56,2)	16 (33,3)	5 (10,5)
2	36	17 (47,2)	15 (41,6)	4 (11,2)
3	24	15 (62,5)	7 (29,2)	2 (8,3)

Die postokklusiven Veränderungen ließen sich bei den Schwanzveränderungen in ZG 1 statistisch absichern. In dieser Gruppe lagen die Werte der Prüfmaße außerhalb des kritischen Bereiches von -1.96 bis +1.96 (Tab. 33).

Tabelle 33: Wilcoxon-Test: Schwanzveränderungen

ZG 1	$N = 43$ $N^+ = 27$ $T^+ = 636.500$ $N^- = 16$ $T^- = 309.500$ Erwartungswert = 473.000 Varianz = 6779.667 Prüfmaß ⁺ = 1.986 Prüfmaß ⁻ = -1.985700
ZG 2	$N = 32$ $N^+ = 17$ $T^+ = 294.000$ $N^- = 15$ $T^- = 234.000$ Erwartungswert = 264.000 Varianz = 2816.000 Prüfmaß ⁺ = 0.565 Prüfmaß ⁻ = -0.565334

ZG 3

$$N = 22 \quad N^+ = 15 \quad T^+ = 179.000$$

$$N^- = 7 \quad T^- = 74.000$$

$$\text{Erwartungswert} = 126.500$$

$$\text{Varianz} = 927.667$$

$$\text{Prüfmaß}^+ = 1.724$$

$$\text{Prüfmaß}^- = -1.723707$$

2.13. Mikroformen

Beim Anteil der Mikroformen an den Gesamtspermien ergab sich postokklusiv in ZG 1 eine Zunahme um 10,1 %, in ZG 2 um 19,0 % und in ZG 3 um 35,9 %. Die postokklusiven Veränderungen dieser Variablen zeigten also in allen drei Zeitgruppen eine eindeutige Tendenz zur Verschlechterung (Tab. 34).

Tabelle 34: Vergleich der prae- und postokklusiven Mittelwerte (MW) des Anteils der Mikroformen

ZG	MW prae (%)	MW post (%)	Änderung (%)
1	0,79	0,87	+ 10,1
2	0,63	0,75	+ 19,0
3	0,64	0,87	+ 35,9

Bei der Untersuchung der Fallverteilung fand sich bei den 47 Patienten der ZG 1 in 10 Fällen (21,3 %) eine Abnahme des Anteils an Mikroformen und in 13 Fällen (27,7 %) eine Zunahme. In 24 Fällen (51,0 %) kam es zu keiner Änderung. Bei den 36 Patienten der ZG 2 kam es in 8 Fällen (22,2 %) zu einer Abnahme und in 9 Fällen (25,0 %) zu einer Zunahme des Anteils an Mikroformen. In 19 Fällen (52,8 %) trat keine Änderung ein. Bei den 24 Patienten der ZG 3 kam es in 4 Fällen (16,7 %) zu einer Abnahme und in 7 Fällen (29,2 %) zu einer Zunahme des Anteils an Mikroformen. In 13 Fällen (54,1 %) kam es zu keiner Änderung (Tab. 35).

Tabelle 35: Verteilung der postokklusiven Veränderungen bei den Mikroformen

ZG	n	Zunahme n (%)	Abnahme n (%)	keine Änderung n (%)
1	47	13 (27,7)	10 (21,3)	24 (51,0)
2	36	9 (25,0)	8 (22,2)	19 (52,8)
3	24	7 (29,2)	4 (16,7)	13 (54,1)

2.14. Riesenformen

Beim Anteil der Riesenformen an den Gesamtspermien ergab sich postokklusiv in ZG 1 eine Abnahme um 12,1 %. In ZG 2 stieg der Wert um 14,0 % und in ZG 3 um 30,0 % an. Mit Ausnahme von ZG 1 zeigte diese Variable also eine Tendenz zur Verschlechterung (Tab. 36).

Tabelle 36: Vergleich der prae- und postokklusiven Mittelwerte (MW) des Anteils der Riesenformen

ZG	MW prae (%)	MW post (%)	Änderung (%)
1	0,58	0,51	- 12,1
2	0,57	0,65	+ 14,0
3	0,50	0,65	+ 30,0

Bei der Untersuchung der Fallverteilung fand sich bei den 49 Patienten der ZG 1 in 14 Fällen (28,6 %) eine Abnahme des Anteils an Riesenformen und in 10 Fällen (20,4 %) eine Zunahme. In 25 Fällen (51,0 %) kam es zu keiner Änderung. Bei den 34 Patienten der ZG 2 kam es in 7 Fällen (20,6 %) zu einer Abnahme und in 10 Fällen (29,4 %) zu einer Zunahme des Anteils an Riesenformen. In 17 Fällen (50,0 %) trat keine Änderung ein. Bei den 23 Patienten der ZG 3 kam es in 4 Fällen (17,4 %) zu einer Abnahme und in 9 Fällen (39,1 %) zu einer Zunahme an Riesenformen. In 11 Fällen (47,8 %) trat keine Änderung ein (Tab. 37).

Tabelle 37: Verteilung der postokklusiven Veränderungen
bei den Riesenformen

ZG	n	Zunahme n (%)	Abnahme n (%)	keine Änderung n (%)
1	49	10 (20,4)	14 (28,6)	25 (51,0)
2	34	10 (29,4)	7 (20,6)	17 (50,0)
3	23	9 (39,1)	4 (17,4)	11 (47,8)

2.15. Cytoplasmaanhänge

Bei den Cytoplasmaanhängen ergab sich postokklusiv eine Zunahme um 7,9 % in ZG 1, um 11,4 % in ZG 2 und um 14,3 % in ZG 3. Es zeigte sich somit in allen drei Zeitgruppen eine Tendenz zur Verschlechterung (Tab. 38).

Tabelle 38: Vergleich der prae- und postokklusiven Mittelwerte (MW) des Anteils der Cytoplasmaanhänge

ZG	MW prae (%)	MW post (%)	Änderung (%)
1	1,39	1,50	+ 7,9
2	1,23	1,37	+ 11,4
3	0,91	1,04	+ 14,3

Bei der Untersuchung der Fallverteilung fand sich bei den 48 Patienten der ZG 1 in 14 Fällen (29,2 %) eine Abnahme des Anteils an Cytoplasmaanhängen und in 21 Fällen (43,8 %) eine Zunahme. In 13 Fällen (27,0 %) kam es zu keiner Änderung. Bei den 35 Patienten der ZG 2 kam es in 10 Fällen (28,6 %) zu einer Abnahme und in 18 Fällen (51,4 %) zu einer Zunahme des Anteils an Cytoplasmaanhängen. In 7 Fällen (20,0 %) trat keine Änderung ein. Bei den 24 Patienten der ZG 3 kam es in 6 Fällen (25,0 %) zu einer Abnahme und in 9 Fällen (37,5 %) zu einer Zunahme an Cytoplasmaanhängen. In 9 Fällen (37,5 %) kam es zu keiner Änderung (Tab. 39).

Tabelle 39: Verteilung der postokklusiven Veränderungen
bei den Cytoplasmaanhängen

ZG	n	Zunahme n (%)	Abnahme n (%)	keine Änderung n (%)
1	48	21 (43,8)	14 (29,2)	13 (27,0)
2	35	18 (51,4)	10 (28,6)	7 (20,0)
3	24	9 (37,5)	6 (25,0)	9 (37,5)

2.16. Degenerative Zellformen

Beim Anteil degenerativer Zellformen an der Gesamtspermienzahl ergab sich postokklusiv eine Abnahme um 25,9 % in ZG 1, um 32,4 % in ZG 2 und um 20,1 % in ZG 3 (Tab. 40). Diese eindeutige Tendenz zur Verbesserung konnte in ZG 2 statistisch abgesichert werden.

Tabelle 40: Vergleich der prae- und postokklusiven Mittelwerte (MW) des Anteils degenerativer Zellformen an der Gesamtspermienzahl

ZG	MW prae (%)	MW post (%)	Änderung (%)
1	10,77	7,98	- 25,9
2	11,45	7,74	- 32,4
3	8,2	6,55	- 20,1

Bei den 48 Patienten der ZG 1 stellte sich postokklusiv in 21 Fällen (43,8 %) eine Abnahme der degenerativen Zellformen und in 18 Fällen (37,5 %) eine Zunahme ein. In 9 Fällen (18,8 %) kam es zu keiner Änderung. Bei den 37 Patienten der ZG 2 kam es in 20 Fällen (54,1 %) zu einer Abnahme und in 10 Fällen (27,0 %) zu einer Zunahme der degenerativen Zellformen. In 7 Fällen (18,9 %) trat keine Änderung ein. Bei den 23 Patienten der ZG 3 kam es in 12 Fällen (52,2 %) zu einer Abnahme und in 7 Fällen (30,4 %) zu einer Steigerung der degenerativen Zellformen. In 4 Fällen (17,4 %) trat keine Änderung gegenüber dem praeokklusiven Wert ein (Tab. 41).

Tabelle 41: Verteilung der postokklusiven Veränderungen der degenerativen Zellformen

ZG	n	Abnahme n (%)	Zunahme n (%)	keine Änderung n (%)
1	48	21 (43,8)	18 (37,5)	9 (18,8)
2	37	20 (54,1)	10 (27,0)	7 (18,9)
3	23	12 (52,2)	7 (30,4)	4 (17,4)

Die postokklusiven Veränderungen ließen sich bei den degenerativen Zellformen in ZG 2 statistisch absichern. Das Prüfmaß lag in dieser Gruppe außerhalb des kritischen Bereiches von -1.96 bis +1.96 (Tab. 42).

Tabelle 42: Wilcoxon-Test: Degenerative Zellformen

ZG 1	$N = 39$ $N^+ = 21$ $T^+ = 473.000$ $N^- = 18$ $T^- = 307.000$ Erwartungswert = 390.000 Varianz = 5070.000 Prüfmaß ⁺ = 1.166 Prüfmaß ⁻ = -1.165666
ZG 2	$N = 30$ $N^+ = 20$ $T^+ = 350.000$ $N^- = 10$ $T^- = 115.000$ Erwartungswert = 232,500 Varianz = 2325.000 Prüfmaß ⁺ = 2.437 Prüfmaß ⁻ = -2.436836

ZG 3

$$N = 19 \quad N^+ = 12 \quad T^+ = 131.000$$

$$N^- = 7 \quad T^- = 59.000$$

$$\text{Erwartungswert} = 95.000$$

$$\text{Varianz} = 601.667$$

$$\text{Prüfmaß}^+ = 1.468$$

$$\text{Prüfmaß}^- = -1.467657$$

2.17. Zellen der Spermiogenese

Beim Anteil der Zellen der Spermiogenese, also noch unreifer Zellen, an der Gesamtspermienzahl ergab sich postokklusiv eine Senkung des Mittelwertes um 22,3 % in ZG 1, um 21,0 % in ZG 2 und um 22,1 % in ZG 3. Es zeigte sich somit in allen drei Zeitgruppen eine eindeutige Tendenz zur Besserung (Tab. 43).

Tabelle 43: Vergleich der prae- und postokklusiven Mittelwerte (MW) der Zellen der Spermiogenese

ZG	MW prae (%)	MW post (%)	Änderung (%)
1	3,85	2,99	- 22,3
2	4,58	3,62	- 21,0
3	3,90	3,04	- 22,1

Bei den 47 Patienten der ZG 1 kam es in 21 Fällen (44,7 %) zu einer Abnahme der Spermatiden, d.h. zu einer postokklusiven Besserung, und in 20 Fällen (42,5 %) zu einer Zunahme. In 6 Fällen (12,8 %) trat keine Änderung ein. Bei den 37 Patienten der ZG 2 erfolgte postokklusiv in 18 Fällen (48,7 %) eine Abnahme der Spermatiden und in 15 Fällen (40,5 %) eine Zunahme. In 4 Fällen (10,8 %) kam es zu keiner Änderung. Bei den 26 Patienten der ZG 3 kam es in 15 Fällen (57,7 %) zu einer Abnahme der Spermatiden und in 9 Fällen (34,6 %) zu einer Zunahme. In 2 Fällen (7,7 %) trat keine Änderung des postokklusiven Wertes ein (Tab. 44).

Tabelle 44: Verteilung der postokklusiven Veränderungen der Zellen der Spermiogenese

ZG	n	Zunahme n (%)	Abnahme n (%)	keine Änderung n (%)
1	47	20 (42,5)	21 (44,7)	6 (12,8)
2	37	15 (40,5)	18 (48,7)	4 (10,8)
3	26	9 (34,6)	15 (57,7)	2 (7,7)

Die postokklusiven Änderungen bei den Zellen der Spermiogenese ließen sich in keiner der drei Zeitgruppen statistisch absichern. Die Werte der Prüfmaße liegen in allen drei Zeitgruppen innerhalb des kritischen Bereichs. Es trifft die Nullhypothese zu (Tab. 45).

Tabelle 45: Wilcoxon-Test: Zellen der Spermiogenese

ZG 1	$N = 41$ $N^+ = 21$ $T^+ = 500.000$ $N^- = 20$ $T^- = 361.000$ Erwartungswert = 430.500 Varianz = 5883.500 Prüfmaß ⁺ = 0.906 Prüfmaß ⁻ = -0.906081
ZG 2	$N = 33$ $N^+ = 18$ $T^+ = 336.500$ $N^- = 15$ $T^- = 224.500$ Erwartungswert = 280.500 Varianz = 3085.500 Prüfmaß ⁺ = 1.008 Prüfmaß ⁻ = -1.008150

ZG 3

$$N = 24 \quad N^+ = 15 \quad T^+ = 214.500$$

$$N^- = 9 \quad T^- = 85.500$$

$$\text{Erwartungswert} = 150.000$$

$$\text{Varianz} = 1200.000$$

$$\text{Prüfmaß}^+ = 1.862$$

$$\text{Prüfmaß}^- = -1.861955$$

2.18. Leukozyten

Bei den Leukozyten ergab sich postokklusiv eine Abnahme um 3,2 % in ZG 1, um 0,2 % in ZG 2 und um 54,1 % in ZG 3 (Tab. 46). Die auffällig starke Besserung der ZG 3 konnte auch statistisch abgesichert werden.

Tabelle 46: Vergleich der prae- und postokklusiven Mittelwerte (MW) der Leukozyten

ZG	MW prae (%)	MW post (%)	Änderung (%)
1	6,66	6,45	- 3,2
2	4,47	4,46	- 0,2
3	5,67	2,60	- 54,1

Bei der Untersuchung der Fallverteilung fand sich bei den 48 Patienten der ZG 1 in 18 Fällen (37,5 %) eine Abnahme an Leukozyten und in 17 Fällen (35,4 %) eine Zunahme. In 13 Fällen (27,1 %) trat keine Änderung ein. Bei den 34 Patienten der ZG 2 kam es in 14 Fällen (41,2 %) zu einer Abnahme und in 10 Fällen (29,4 %) zu einer Zunahme an Leukozyten. In 10 Fällen (29,4 %) trat keine Änderung ein. Bei den 23 Patienten der ZG 3 kam es in 12 Fällen (52,2 %) zu einer Abnahme und in 4 Fällen (17,4 %) zu einer Zunahme an Leukozyten. In 7 Fällen (30,4 %) trat keine Änderung ein (Tab. 47).

Tabelle 47: Verteilung der postokklusiven Veränderungen bei den Leukozyten

ZG	n	Zunahme n (%)	Abnahme n (%)	keine Änderung n (%)
1	48	17 (35,4)	18 (37,5)	13 (27,1)
2	34	10 (29,4)	14 (41,2)	10 (29,4)
3	23	4 (17,4)	12 (52,2)	7 (30,4)

Die postokklusiven Mittelwertsänderungen bei den Leukozyten ließen sich in ZG 3 statistisch absichern. Das Prüfmaß lag in dieser Gruppe außerhalb des kritischen Bereichs (Tab. 48).

Tabelle 48: Wilcoxon-Test: Leukozyten

ZG 1	$N = 35$ $N^+ = 18$ $T^+ = 360.000$ $N^- = 17$ $T^- = 270.000$ Erwartungswert = 315.000 Varianz = 3675.000 Prüfmaß ⁺ = 0.742 Prüfmaß ⁻ = -0.742307
ZG 2	$N = 24$ $N^+ = 14$ $T^+ = 154.000$ $N^- = 10$ $T^- = 146.000$ Erwartungswert = 150.000 Varianz = 1200.000 Prüfmaß ⁺ = 0.115 Prüfmaß ⁻ = -0.115470
ZG 3	$N = 16$ $N^+ = 12$ $T^+ = 112.000$ $N^- = 4$ $T^- = 24.000$ Erwartungswert = 68.000 Varianz = 362.667 Prüfmaß ⁺ = 2.310 Prüfmaß ⁻ = -2.310462

2.19. Fructose-Konzentration

Bei der Fructose-Konzentration im Ejakulat ergab sich postokklusiv in ZG 1 eine Abnahme um 4,8 % und in ZG 2 um 11,3 %. In ZG 3 stieg der Wert postokklusiv um 12,4 % an. Es ließ sich somit bei der postokklusiven Veränderung keine gemeinsame Tendenz erkennen (Tab. 49).

Tabelle 49: Vergleich der prae- und postokklusiven Mittelwerte (MW) der Fructose-Konzentration im Ejakulat (in mg/ml)

ZG	MW prae (mg/ml)	MW post (mg/ml)	Änderung (%)
1	2,70	2,57	- 4,8
2	3,09	2,74	- 11,3
3	2,01	2,26	+ 12,4

Bei der Untersuchung der Fallverteilung fand sich bei den 35 Patienten der ZG 1 in 19 Fällen (54,3%) eine Abnahme der Fructose-Konzentration und in 16 Fällen (45,7 %) eine Zunahme. Bei den 24 Patienten der ZG 2 kam es in 15 Fällen (62,5 %) zu einer Abnahme und in 7 Fällen (29,2 %) zu einer Zunahme der Fructose-Konzentration. In 2 Fällen (8,3 %) kam es zu keiner Änderung. Bei den 15 Patienten der ZG 3 kam es in 8 Fällen (53,3 %) zu einer Abnahme und in 6 Fällen (40,0 %) zu einer Zunahme der Fructose-Konzentration. In einem Fall (6,7 %) kam es zu keiner Änderung (Tab. 50).

Tabelle 50: Verteilung der postokklusiven Veränderungen
bei der Fructose-Konzentration

ZG	n	Zunahme n (%)	Abnahme n (%)	keine Änderung n (%)
1	35	16 (45,7)	19 (54,3)	0
2	24	7 (29,2)	15 (62,5)	2 (8,3)
3	15	6 (40,0)	8 (53,3)	1 (6,7)

3. Diskussion

Die vorliegende Arbeit basiert auf der Auswertung von insgesamt 2101 Wertepaaren, die den prae- und postokklusiven Spermioogrammen von 86 Patienten entnommen wurden. Der Spermiogrammbefund jedes Patienten unterteilt sich in 19 Variablen, die unabhängig voneinander ausgewertet wurden. Läßt sich aufgrund der Ergebnisse dieser Arbeit die Verödung nach selektiver Spermaticakatheterisierung hinsichtlich des therapeutischen Erfolges als der Operation gleichwertig einstufen?

Als besonders relevant für die Beantwortung dieser Frage sollte sich ein Vergleich mit der Arbeit von Lockenvitz (1981), der die Spermioogramme von 154 operativ behandelten Patienten ähnlich differenziert auswertete, erweisen.

Aufgrund seines größeren Patientenkollektivs konnte Lockenvitz (1981) seine Zeitgruppen über einen längeren Kontrollzeitraum ausdehnen (Tab. 51).

Tabelle 51: Verteilung der Zeitgruppen bei Lockenvitz (1981) und der vorliegenden Arbeit

Zeit- gruppe	Lockenvitz (1981) n = 154	vorliegende Arbeit n = 86
1	1 - 4 Mon. postoperativ (95 Spermioogramme)	1 - 4,5 Mon. postokklusiv (54 Spermioogramme)
2	5 - 11 Mon. postoperativ (77 Spermioogramme)	4,5 - 7,5 Mon. postokklusiv (38 Spermioogramme)
3	12 u. mehr Mon. postop. (89 Spermioogramme)	7,5 - 11,5 Mon. postokkl. (28 Spermioogramme)

Für den Kontrollzeitraum von 12 und mehr Monaten nach Operation bzw. Okklusion standen Lockenvitz (1981) 89 Spermio-gramme zur Verfügung (Tab. 51). Uns standen für den entsprechenden Zeitraum keine ausreichende Anzahl von Spermio-grammen zur Verfügung, die deshalb nicht berücksichtigt wurden.

In der vorliegenden Arbeit zeigte sich bei 44,3 % sämtlicher Wertepaare der ZG 1, bei 44,6 % aller Wertepaare der ZG 2 und bei 43,3 % aller Wertepaare der ZG 3 eine postokklusive Besserungstendenz (Tab. 52).

Tabelle 52: Postokklusive Veränderungen der 19 Spermio-grammvariablen (%)

ZG	n	Verbesserung	Verschlechterung	unverändert
1	54	44,3	36,7	19,0
2	38	44,6	39,5	15,9
3	28	43,3	42,2	14,5

Die Besserung bei den Variablen Ejakulatvolumen, Spermien-dichte, Gesamtspermienzahl und Motilität fiel deutlicher aus als die Besserung der morphologischen Parameter. Diesen Unterschied fand auch Lockenvitz (1981) beim Vergleich der postoperativen Ergebnisse.

Einen Vergleich unserer postokklusiven Veränderungen mit den postoperativen von Lockenvitz (1981) der Variablen Ejakulat-volumen, Spermindichte, Gesamtspermienzahl und Motilität zeigt Tab. 53.

Tabelle 53: Vergleich der postokklusiven Veränderungen der Variablen Ejakulatvolumen, Spermindichte, Gesamtspermienzahl und Motilität mit den Ergebnissen von Lockenvitz (1981)

	ZG	Verbesserung (%)	Verschlechterung (%)	unverändert (%)
vorl. Arbeit	1 (1-4,5 Monate)	54,25	41,13	4,62
	2 (4,5-7,5 Monate)	52,95	43,7	3,35
	3 (7,5-11,5 Monate)	52,05	44,05	3,9
Locken- vitz (1981)	1 (1-4 Monate)	56,6	41,3	2,1
	2 (5-11 Monate)	58,6	37,5	3,9
	3 (12 u. mehr Monate)	61,6	34,4	4,0

Wie oben (Tab. 51) bereits erwähnt, muß bei allen Vergleichen mit Lockenvitz (1981) berücksichtigt werden, daß dieser eine andere Zeitgruppeneinteilung zugrundegelegt hat. Die ausgeprägteste Besserung fand Lockenvitz (1981) in seiner ZG 3 (12 und mehr Monate postoperativ). Für diesen Zeitraum stand uns jedoch noch keine ausreichende Anzahl von Spermioogrammen zur Verfügung. Die Ergebnisse der Zeitgruppen 1 und 2 zeigen weitgehende Übereinstimmung (Tab. 53).

Andere Autoren (Scott, Young, 1962; Dubin, Hotchkiss, 1969) fanden eine postoperative Besserung bei 60 - 70 % der Patienten. Auch diese Autoren berücksichtigten dabei keine morphologischen Parameter. Ebenso fanden MacLeod (1965), Schelden und Canton (1974) und Rost et al. (1975) eine Verbesserung des Samens vor allem bei der Spermatozoenzahl und Motilität. Eine Übersicht über die Verbesserung der Samenqualität und den Eintritt von Schwangerschaften findet sich bei Jecht (1977).

Im folgenden soll jede Variable für sich diskutiert werden.

- Vergleicht man die prae- und postokklusiven Zahlen des Ejakulatvolumens, so fällt auf, daß es in ZG 1 zu einem Anstieg, in ZG 2 zu einem Abfall und anschließend in ZG 3 zu einem erneuten Anstieg kommt. Die gleiche Beobachtung machte Lockenvitz (1981). Die Veränderungen gegenüber dem Ausgangswert sind jedoch unbedeutend. Auch Haensch (1976) fand bei einem Kollektiv von 100 Patienten nur eine leichte Zunahme des Ejakulatvolumens in den ersten drei postoperativen Monaten und später eine leichte Abnahme.
- Bei der Spermiedichte fand sich für alle Zeitgruppen eine deutliche Verbesserung, die für die Zeitgruppen 1 und 2 auch statistisch abgesichert werden konnte. Der Mittelwert verbesserte sich postokklusiv in ZG 1 um 19,5 %, in ZG 2 um 15,7 % und in ZG 3 um 16,3 %.

Auch Lockenvitz (1981) fand für diese Variable eine deutliche postoperative Zunahme. In seiner ZG 3 (12 und mehr Monate postoperativ) stellte sich eine Besserung um 51,2 % gegenüber dem praeoperativen Wert ein. Dies deutet darauf hin, daß mit zunehmendem Abstand des postoperativen Kontrollspermiogramms vom Zeitpunkt der Varikozelenoperation häufiger und deutlicher mit einer im Spermiogramm erkennbaren Zunahme der Spermiedichte zu rechnen ist (Lockenvitz, 1981). Auch MacLeod (1969), Charny (1968) und Haensch (1976) fanden einen deutlichen postoperativen Anstieg der Spermiedichte. Haensch (1976) konnte vor allem mit zunehmendem zeitlichen Abstand von der Operation eine Besserung eindrucksvoll nachweisen.

Sein Mittelwert stieg von 32,4 Mill. praeoperativ auf 59,1 Mill. 24 Monate postoperativ (n = 20) an. Untersuchungen über einen vergleichbar langen Zeitraum sind bei der Sklerotherapie noch nicht möglich, da diese Form der Varikozelenbehandlung noch nicht lange genug eingeführt ist.

- Bei der Gesamtspermienzahl fand sich eine deutliche postokklusive Zunahme in den Zeitgruppen 1 und 3, wobei die Verbesserung der ZG 1 knapp an der Grenze zur Signifikanz lag. Die relativ geringe Steigerung um 3 % in der ZG 2 kann durch die postokklusive Abnahme des Ejakulatvolumens bei den Patienten dieser Zeitgruppe erklärt werden.

Lockenvitz (1981) fand in seinen Zeitgruppen 1 und 2 einen ausgeglichenen postoperativen Anstieg, der sich auch statistisch absichern ließ.

Bei Charny (1962) zeigte sich die Gesamtspermienzahl als die Variable mit der deutlichsten Steigerung nach Varikozelektomie.

Mauss et al. (1974) fanden bei 97 Patienten 3 Monate nach Operation zunächst einen Abfall und erst später eine Zunahme der Gesamtspermienzahl (Tab. 54).

Tabelle 54: Postoperative Änderung der Gesamtspermienzahl (Mauss et al., 1974, Tab. 3)

	Monate bis 3	bis 6	bis 9	bis 12	bis 18
+	24	31	29	17	9
-	34	13	11	7	1
+/-	9	2	1	0	2
Gesamtzahl d. ausgewerteten Patienten	67	46	41	24	12
Signifikanz p	0	0,05	0,01	0	0,05

- Die postokklusiven Mittelwerte der quantitativen Motilität, unmittelbar bei Wiederverflüssigung, zeigten in keiner der 3 Zeitgruppen eine wesentliche Änderung im Vergleich zum praeokklusiven Mittelwert. Lockenvitz (1981) verzeichnete ausschließlich in seiner ZG 3, deren Spermiogramme nach 12 und mehr Monaten angefertigt wurden, eine statistisch abgesicherte Erhöhung von 9,2 %. Für diesen Zeitraum stehen, wie oben bereits erwähnt, bei den Patienten, die sich einer Sklerotherapie unterzogen, bisher nicht genügend Kontrollspermiogramme zur Verfügung, um einen sinnvollen Vergleich mit den operativ behandelten Patienten ziehen zu können. MacLeod (1965) sah in der Steigerung der Motilität das eindruckvollste Ergebnis nach Varikozelektomie. Auch Mauss et al. (1974) fanden nach 6, 9, 12 und 18 Monaten einen signifikanten Anstieg der Motilität (Tab. 55).

Tabelle 55: Änderung der Spermatozoenmotilität nach Varikozelenoperation (Mauss et al., 1974, Tab. 3)

	Monate nach der Operation				
	bis 3	bis 6	bis 9	bis 12	bis 18
+	21	22	19	14	7
-	20	7	4	3	0
+/-	1	1	0	0	0
Gesamtzahl d. ausgewerteten Patienten	42	30	23	17	7
Signifikanz p	0	0,01	0,01	0,02	0,02

Haensch (1976) fand bei Nachuntersuchungen von 100 operativ behandelten Patienten eine "hochsignifikante" Verbesserung der Motilität bereits nach 3 Monaten, die sich nach 6, 12 und 24 Monaten weiter steigerte. Im Gegensatz dazu war eine

signifikante Steigerung der Motilität bei den operativ behandelten Patienten (Lockenvitz, 1981) und den mit Sklerotherapie behandelten Patienten der vorliegenden Arbeit innerhalb der ersten 12 Monate nach Therapie nicht nachweisbar. Ein Grund für diese Diskrepanz könnte in der notorischen Ungenauigkeit der Motilitätsbestimmung liegen (E. Jecht u. J. Russo, 1973).

- Bei den Spermatozoen, die sich im Eosin-Test gelb anfärben ließen, also devital waren, kam es postokklusiv zu einer Besserung. Ihr Anteil an der Gesamtspermienzahl nahm in ZG 1 um 9,2 %, in ZG 2 um 18,0 % und in ZG 3 um 7,6 % ab. Heigl (1979) fand postoperativ eine Abnahme der im Eosin-Test gelb gefärbten Spermien um insgesamt 18,11 % in 60,5 % der Fälle. Untersuchungen anderer Autoren liegen nicht vor.
- Der Anteil der normalen Spermien an der Gesamtspermienzahl erhöhte sich postokklusiv in ZG 1 bei 58,7 % der Patienten, in ZG 2 bei 57,1 % und in ZG 3 bei 47,6 %. Mit 6 % ist die Zunahme des postokklusiven Mittelwertes in ZG 1 am höchsten. Insgesamt jedoch zeigten die postokklusiven Werte keine ins Gewicht fallenden Veränderungen gegenüber dem praeokklusiven Mittelwert. Ähnlich geringe Steigerungen fanden auch Lockenvitz (1981), Mauss et al. (1974), Haensch (1976) und MacLeod (1969) bei ihren operativ behandelten Patienten. Die Untersuchungen von Haensch (1976) 3, 6, 12 und 24 Monate nach der Operation zeigten nach 3 Monaten einen leichten Rückgang und nach 6, 12 und 24 Monaten einen nicht signifikanten Anstieg der normalgeformten Spermien (Tab. 56).

Tabelle 56: Veränderungen des Anteils der normalgeformten Spermien an der Gesamtspermienzahl 3, 6, 12 und 24 Monate nach Varikozelenoperation (Haensch, 1976)

	N	$\bar{x}$	Sx	$S\bar{x}$	t	P
vorher		35,79	23,86	3,31		
	52				0,0981	0,93
nach 3 Mo		35,56	21,86	3,03		
vorher		33,69	22,42	2,99		
	56				-0,3062	0,76
nach 6 Mo		34,41	21,48	2,87		
vorher		34,47	24,14	3,44		
	49				-1,1295	0,26
nach 12 Mo		37,78	20,32	2,90		
vorher		35,63	25,10	5,76		
	19				-0,7640	0,45
nach 24 Mo		39,74	23,32	5,35		

- Der Anteil der runden Köpfe an der Gesamtspermienzahl blieb in ZG 1 und 3 relativ konstant. Lediglich in ZG 2 steigerte er sich um 30,9 %. Auch Lockenvitz (1981) fand bei seinen Untersuchungen keine Abnahme der runden Kopfformen. Ihr Anteil an der Gesamtspermienzahl war prae- und postoperativ konstant. Vergleichbare Untersuchungen anderer Autoren sind nicht bekannt.
- MacLeod (1969) prägte den Begriff des "stress pattern". Darunter verstand er eine Zunahme abnormer Kopfformen, den sog. tapering forms und den amorphen Köpfen, auf Kosten der ovalen Kopfformen, begleitet von einer Zunahme an Spermatischen im Ejakulat. Einen Anteil von 10 % tapering forms, 15 % amorphen Kopfformen und 4 % Spermatischen an der Gesamtspermienzahl bezeichnete er als "stress pattern".

Lockenvitz (1981) stellte deshalb die Ergebnisse der drei Variablen der "stress pattern" gegenüber (Tab 57).

Tabelle 57: "stress pattern" prae- und postoperativ (Lockenvitz, 1981)

	Zellen der Spermiogenese > 4 % n (%)	tapering forms > 10 % n (%)	amorphe Köpfe > 15 % n (%)
ZG 1 n = 95			
prae-op	33 (34,7)	3 (3,3)	52 (56,5)
post-op	22 (23,2)	2 (2,2)	56 (60,9)
ZG 2 n = 76			
prae-op	28 (36,8)	1 (1,4)	43 (58,9)
post-op	19 (25,0)	1 (1,4)	44 (60,3)
ZG 3 n = 89			
prae-op	42 (47,2)	5 (6,2)	45 (55,6)
post-op	21 (23,6)	7 (8,6)	45 (55,6)

In der Gegenüberstellung von Lockenvitz (1981) hatten in ZG 1 34,7 % der Patienten praeoperativ mehr als 4 % Zellen der Spermiogenese, postoperativ nur noch 23,2 %. In ZG 2 sank ihr Anteil von 36,8 % auf 25,0 % und in ZG 3 von 47,2 % auf 23,6 % der Patienten. Bei den tapering forms zeigte sich mit Zunahme des postoperativen Zeitraums eine Verschlechterung der Ergebnisse, während bei den amorphen Köpfen eine abnehmende Tendenz zur Verschlechterung festzustellen war, die in ZG 3 ganz aufhörte. Die Ergebnisse der eigenen Untersuchungen unterschieden sich von denen Lockenvitz' nur hinsichtlich der amorphen Köpfe etwas (Tab. 58).

Tabelle 58: "stress pattern" prae- und postokklusiv

	Zellen der Spermiogenese > 4 % n (%)	tapering forms > 10 % n (%)	amorphe Köpfe > 15 % n (%)
ZG 1 n = gesamt	47	46	47
prae-okkl	15 (31,9)	4 (8,7)	32 (68,1)
post-okkl	9 (19,1)	3 (6,5)	32 (68,1)
ZG 2 n = gesamt	37	35	35
prae-okkl	12 (32,4)	2 (5,7)	26 (74,3)
post-okkl	6 (16,2)	3 (8,6)	18 (51,4)
ZG 3 n = gesamt	15	16	22
prae-okkl	8 (53,3)	2 (12,5)	15 (68,2)
post-okkl	3 (20,0)	1 (6,3)	16 (72,7)

Wie bei Lockenvitz (1981) zeigte sich bei den Zellen der Spermiogenese eine klare Besserung in allen drei Zeitgruppen. Im Gegensatz zu Lockenvitz (1981) zeigte sich bei den tapering forms in den ZG 1 und 3 zwar eine minimale Besserung, jedoch sollte diese aufgrund der Verschlechterung, die bei den tapering forms insgesamt zu beobachten war, nicht überbewertet werden. Bei den amorphen Köpfen zeigte sich im Gegensatz zu Lockenvitz (1981) eine Besserung in ZG 2. Auch bei MacLeod (1969) ergab sich postoperativ eine Zunahme von Patienten, bei denen der Anteil an tapering forms 10 % überstieg. Bei den amorphen Köpfen hingegen stellte sich bei ihm eine deutliche Besserung ein (Tab. 59).

Tabelle 59: "stress pattern" vor und nach Ligatur
(MacLeod, 1969)

Morphologie	vor Ligatur		nach Ligatur	
	n	(%)	n	(%)
tapering forms 10 % <				
und	71	(65,7)	42	(38,8)
unreife Zellen 4 % <				
tapering forms 10 % <	16	(14,8)	36	(33,3)
unreife Zellen 4 % <	16	(14,8)	9	(8,3)
amorphe Köpfe 15 % <	77	(71,3)	57	(52,8)

- Bei den Doppelköpfen und Doppelschwänzen erfolgte eine Abnahme um 12,7 % in ZG 1 und um 13,2 % in ZG 2. In ZG 3 erfolgte eine Steigerung um 5,5 %. Lockenvitz (1981) fand nach einer Konstanz des Mittelwertes in ZG 1 eine Abnahme um 3,7 % in ZG 2 und um 3,6 % in ZG 3. Auch bei MacLeod (1969), der allerdings nur die Doppelköpfe betrachtete, fanden sich nur sehr geringe postoperative Änderungen.
- Bei den Hals- und Mittelstückveränderungen erfolgte eine Zunahme des Mittelwertes um 10,8 % in ZG 1 und um 3,6 % in ZG 3. Lediglich in ZG 2 sank der postokklusive Mittelwert ab, und zwar um 8,4 %. Lockenvitz (1981) fand nach einer geringfügigen Abnahme eine Steigerung um 3 % in seiner ZG 3. Insgesamt betrachtet zeigte diese Variable also weder bei uns noch bei Lockenvitz (1981) eine ins Gewicht fallende Verbesserung. Vergleichbare Untersuchungen anderer Autoren liegen nicht vor.
- Die postokklusiven Mittelwerte der Schwanzveränderungen nahmen in allen drei Zeitgruppen ab. Die Abnahme um 12,3 % in ZG 1 konnte statistisch gesichert werden. Lockenvitz (1981) hatte bei seinen Untersuchungen ähnliche Ergebnisse. Er konnte die Verbesserung in ZG 3 statistisch absichern. Entsprechende Untersuchungen anderer Autoren liegen nicht vor.

- Bei den Mikroformen zeigte sich keine Tendenz zur postokklusiven Besserung. Vielmehr stieg der praeokklusive Mittelwert in ZG 1 um 10,1 %, in ZG 2 um 19,0 % und in ZG 3 um 35,9 % an. Vergleichbare Untersuchungen anderer Autoren liegen nicht vor.
- Auch bei den Riesenformen zeigte sich keine wesentliche Besserung des postokklusiven Mittelwertes. Lediglich in ZG 1 erfolgte eine Abnahme um 12,6 %, während in ZG 2 eine Steigerung um 14,0 % und in ZG 3 um 30,0 % erfolgte. Vergleichbare Untersuchungen anderer Autoren liegen nicht vor.
- Bei den Cytoplasmaanhängen erfolgte ein Anstieg in allen drei Zeitgruppen und zwar um 7,9 % in ZG 1, um 11,4 % in ZG 2 und um 14,3 % in ZG 3. Ähnliche Ergebnisse hatte auch Lockenvitz (1981). Er fand keine Änderung in ZG 1, eine Zunahme von 17,4 % in ZG 2 und von 15,4 % in ZG 3. Auch diese Variable zeigte also bei beiden Arbeiten keine Tendenz zur Besserung. Entsprechende Untersuchungen anderer Autoren liegen nicht vor.
- Bei den degenerativen Zellen erfolgte in ZG 1 eine Abnahme um 25,9 %, in ZG 2 um 32,4 % und in ZG 3 schließlich um 20,1 %. Die postokklusiven Veränderungen konnten in ZG 2 statistisch abgesichert werden. Ähnlich deutliche Besserungen bei den degenerativen Zellen wurden auch von Lockenvitz (1981) gefunden. Seine postoperativen Änderungen ließen sich in allen drei Zeitgruppen statistisch absichern.
- Bei den Leukozyten erfolgte eine Abnahme des Mittelwertes um 3,2 % in ZG 1, um 0,2 % in ZG 2 und um 54,1 % in ZG 3. Die Verbesserung in ZG 3 erwies sich als statistisch signifikant. Auch Lockenvitz (1981) fand deutliche Abnahmen in allen drei Zeitgruppen. Er konnte die Änderung des Mittelwertes in ZG 2 statistisch absichern. Untersuchungen anderer Autoren sind nicht bekannt.
- Bei der Fructose-Konzentration sanken die postokklusiven Mittelwerte in den ZG 1 und 2 ab, in ZG 3 erfolgte eine Steigerung. Heigl (1969) fand eine postoperative Abnahme der Fructose-Konzentration um insgesamt 3,51 %.

Auch Mauss et al. (1974) und Ludwig et al. (1974) fanden in ihrem Patientengut postoperativ kaum nennenwerte Anstiege der Fructose-Konzentration im Ejakulat. Nachdem die Ergebnisse der eigenen Untersuchungen von anderen Autoren bestätigt werden, besteht Grund zu der Annahme, daß die Höhe der Fructose-Konzentration durch das Vorhandensein einer Varikozele nicht beeinflußt wird.

D. ZUSAMMENFASSUNG

Neben einem Überblick über das Vorkommen und die Voraussetzungen der idiopathischen Varikozele wurden die Gründe des schädigenden Einflusses auf die Spermatogenese und die Spermatozoenreifung kurz diskutiert und anschließend die Therapie durch selektive Sklerosierung der Vena spermatica interna beschrieben.

Der Einfluß der Verödung auf die verschiedenen Spermiogrammvariablen wurde bei 86 Patienten anhand von prae- und postokklusiv erstellten Kontrollspermiogrammen untersucht. Dabei fanden sich statistisch abgesicherte Verbesserungen in den Zeitgruppen 1 und 2 der Spermiendichte, in Zeitgruppe 1 der Schwanzveränderungen, in Zeitgruppe 2 der degenerativen Zellformen, und in Zeitgruppe 3 der Leukozyten. Deutliche Verbesserungen, jedoch ohne statistische Absicherung, fanden sich bei der Gesamtspermienzahl, beim Anteil devitaler Spermien und bei den Zellen der Spermiogenese. Bei den amorphen Köpfen und den Doppelköpfen und -schwänzen ließ sich insgesamt eine Tendenz zur postokklusiven Besserung erkennen. Keine wesentliche Veränderung stellte sich postokklusiv beim Ejakulatvolumen, bei der Motilität, beim Anteil normalgeformter Spermien, beim Anteil runder Köpfe, bei den Hals- und Mittelstückveränderungen und bei der Fructose-Konzentration ein. Bei den tapering forms, den Mikroformen, den Riesenformen und den Cytoplasmaanhängen zeigten sich Tendenzen zur postokklusiven Verschlechterung.

Die Ergebnisse der vorliegenden Arbeit zeigten in fast allen Variablen weitgehende Übereinstimmung mit denen von Lockenitz (1981). Deutlich bessere Ergebnisse fand Lockenitz (1981) bei der Spermiendichte, der Motilität und den Schwanzveränderungen für einen postoperativen Zeitraum von 12 und mehr Monaten. Für diesen Zeitraum standen allerdings für die erst 1978 eingeführte Sklerotherapie noch nicht genügend Kontrollspermiogramme zur Verfügung.

Der therapeutische Erfolg der Verödung nach selektiver Spermaticakatheterisierung läßt sich also für den untersuchten Zeitraum als der Operation gleichwertig einstufen.

E. LITERATURVERZEICHNIS

- Afflörbach, F., Gaca, A.,
Macher, E. Die idiopathische Varikozele als
Ursache von Fertilitätsstörungen
und ihre Behandlung durch die hohe
Unterbindung von A. u. V. spermatica
Deutsch.Med.Wschr.93, 2427, (1968)
- Agger, P. Scrotal and testicular temperature.
Its relation to sperm count before
and after operation for varicocele
Fertil. Steril. 22, 286, (1971)
- Agger, P. Plasma cortisol in the left internal
spermatic vein in patients with
varicocele
Fertil. Steril. 22, 270, (1971 a)
- Bernardi, R. Varicocele
Buenos Aires, El Ateneo, (1947)
- Bohnstedt, R.M. Fertilitätsstörungen bei Varikozelen
und nach Hodendystrophien
Z. Geburtsh. Gynäk., Beitr. z.
Fertil. Steril. 3. Folge, 156, (1961)
- Charny, W. Effect of varicocele on fertility.
Results of varicocelectomy.
Fertil. Steril. 13, 47, (1962)
- Charny, W. Treatment of male infertility
In: Progress in infertility, ed.by
J.S. Behrmann a. R.W.Kistner,
Boston, Brown & Co., (1968)
- Charny, W., Baum, S. Varicocele and fertility
Jama 204, 1165, (1968)

- C.I.O.M.S. Krankheiten der Harnorgane und der männlichen Geschlechtsorgane
C.I.O.M.S.-Projekt, Bd. 5, Heidelberg 1976
- Cohen, M.S., Plaine, L., The role of internal spermatic vein
Brown, J.S. plasma catecholamine determinations in subfertile men with varicoceles
Fertil. Steril. 26, 243, (1975)
- Comhaire, F., Kunnen, M. Selective retrograde venography of the internal spermatic vein: A conclusive approach to the diagnosis of varicocele
Andrologia 8, 11, (1976)
- Comhaire, F., Monteyne, R., The value of scrotal thermography as compared with selective retrograde venography of the internal spermatic vein for the diagnosis of "subclinical" varicocele
Kunnen, M. Fertil. Steril. 27, 694, (1976)
- Comhaire, F., Varicocele sterility: Cortisol and catecholamines
Vermeulen, A. Fertil. Steril. 25, 88, (1974)
- Donohue, R.E., Brown, J.S. Blood gases and ph-determination in the internal spermatic veins of subfertile men with varicocele
Fertil. Steril. 20, 365, (1969)
- Dubin, L., Amelar, R.D. Etiologic factors in 1249 consecutive cases of male infertility
Fertil. Steril. 22, 469, (1971)
- Dubin, L., Amelar, R.D. Varicocelectomy as therapy in male infertility: A study of 504 cases
Fertil. Steril. 26, 217, (1975)
- Dubin, L., Hotchkiss, R.S. Testis biopsy in subfertile men with varicocele.
Fertil. Steril. 20, 50, (1969)

- El-Sadr, A.R., Mina, E. Anatomical and surgical aspects in the operative management of varicocele
Urol.Cutan.Rev. 54, 257, (1950)
- Etriby, A., Girgis, S.M., Testicular changes in subfertil
Hefnawy, H., Ibrahim, A. males with varicocele
Fertil. Steril. 18, 666, (1967)
- Etriby, A., Ibrahim, A., Subfertility and varicocele.
Mahmoud, K.Z., Venogram demonstration of ana-
Elhaggar, S. stomosis sites in subfertile men
Fertil. Steril. 26, 1013, (1975)
- Feneis, H. Anatomisches Bildwörterbuch
Stuttgart, New York, Thieme,
1982
- Gasser, G., Strassl, K., Thermogramm des Hodens und Sper-
Pokieser, H. miogramm
Andrologia 5, 127, (1973)
- Glezermann, M., Rakowszczyk, Varicocele in oligospermic patients:
M., Lunenfeld, B., Pathophysiology and results after
Beer, R., Goldman, B. ligation and division of the
internal spermatic vein.
J. Urol. 115, 562, (1976)
- Haensch, R. Einfluß der Varikozelenoperation
nach Palomo auf das Spermio-
gramm
Hautarzt 27, 449, (1976)
- Haensch, R., Hornstein, O. Varikozele und Fertilitätsstö-
rung
Dermatologia (Basel) 136, 335,
(1968)
- Haensch, R. Varikozele und Subfertilität
Z. Geburtsh. Gynäk. Beitrag zu
Fertil. und Steril. 5. Folge,
168, 38 - 44 (1968)

- Koumans, J., Steeno, O., Heynes, W., Michelson, J.P. Dehydroepiandrosterone sulfate, andosterone sulfate and cortisols in spermatocytic vein blood of patients with left varicocele Andrologie 1, 87, (1969)
- Lima, S.S., Castro, M.P., Costa, O.F. A new method for the treatment of varicocele. Andrologia 10 (1978), 103 - 106
- Lockenvitz, A. Die Beeinflussung der Samenqualität durch d. Operation d. Varikozele, Erlangen 1981
- Ludvik, W. Andrologie: Eine Einführung Stuttgart, Thieme-Verlag, 1976
- Ludwig, G., Jentsch, R., Peters, H.J. Fertilität der idiopathischen Varikozele Fortschr.Med. 92, 1233, (1974)
- Ludwig, G., Jentsch, R., Peters, H.J., Fiene, R. Act. Urol. 6, 89 (1975)
- MacLeod, J. Seminal cytology in the presence of varicocele Fertil. Steril. 16, 735, (1965)
- MacLeod, J. Further observations on the role of varicocele in human male infertility Fertil. Steril. 20, 545, (1969)
- Mauss, J., Schach, H., Scheidt, J. Andrologische Untersuchungen bei subfertilen Männern vor und nach Varikozelenoperation Hautarzt 25, 394, (1974)
- Meyhöfer, W., Wolf, J. Varikozele und Fertilität Derm.Wschr. 142, 111 6, (1960)

- Molnar ref. bei Hauge, A. Urologische Aspekte der männlichen Infertilität.
Zschr. Haut- und Geschlechtskrankheiten 43, 549, (1968)
- Øster, J. Varicocele in children and adolescents
Scand.J.Urol.Nephrol. 5, 27, (1971)
- Palomo, A. Radical cure of varicocele by a new technique
J.Urol. 61, 604, (1949)
- Rost, A., Pust, R. Die Varikozele und ihre Behandlung
Z.f.Allgemeinmedizin 1358, (1974)
- Rost, A., Richter-Reichhelm, M., Kaden, R., Pust, R. Die Varikozele als Ursache von Fertilitätsstörungen
Urologe A 14, 282, (1975)
- Rowley, M.J., Teshima, F., Heller, C.G. Duration of transit of spermatozoa through the human male ductula system
Fertil. Steril. 21, 390, (1970)
- Sayfan, J., Yehuda, G.A. Varicocele subfertility and venous pressure in the left internal spermatic vein
Fertil. Steril. 29, 366, (1978)
- Sayfan, J., Adam, Y. Intraoperative internal spermatic vein phlebography in the subfertile male with varicocele
Fertil. Steril. 29, 669, (1978)
- Schellen, T.M.C.M., Canton, M. Varikozele und Subfertilität
Andrologia 6, 333, (1974)
- Schirren, C., Klosterhalfen, H. Die Spermatogenese bei Varikozele
Z.Haut- und Geschlechtskrankheiten 40, 372, (1966)

- Scott, L.S. The effect of varicocele on spermatogenesis
Proc.Soc.Stud.Fertil. 10, 33, (1958)
- Scott, L.S., Young, D. Varicocele: A study of its effects on human spermatogenesis, and of the results produced by spermatic vein ligation.
Fertil. Steril. 13, 325, (1962)
- Shafik, A. The cremasteric muscle. Role in varicocelogenesis and in thermoregulatory function to the testicle.
Invest.Urol. 11, 92, (1973 a)
- Shafik, A. The dartos muscle. A study of its surgical anatomy and role in varicocelogenesis: A new concept of its thermoregulatory function
Invest.Urol. 11, 98, (1973 b)
- Steen, O., Knops, J.,
Declercq, L., Adimoelja,
A., Van de Voorde, H. Prevention of fertility disorders by detection and treatment of varicocele at school and college age
Andrologia 8, 47, (1976)
- Tessler, A.N., Krahn, H.P. Varicocele and testicular temperature
Fertil. Steril. 17, 201, (1966)
- Thelen, M. Embolization in varicoceles.
Symposium "Perkutane Biopsie und Therapeutische Vasookklusion" 1979.
Hrsg.: H. Anacker
- Tulloch, W.S. Varicocele in subfertility: Results of treatment
Brit.Med.J. 356, (1955)

- Völter, D. Die idiopathische Varikozele aus andrologischer Sicht Fortschr.Med. 90, 683, (1972)
- Völter, D., Wurster, J., Aekens, B., Schubert, G.E. Untersuchungen zur Struktur und Funktion der Vena spermatica interna. Ein Beitrag zur Ätiologie der Varikozele Andrologia 7, 127, (1975)
- Völter, D., Feneis, H. Das Varikozelenrezidiv Urologe A 17, 242 (1978)
- Weißbach, L., Hienz, H.A., Rodermund, O.E. Spermatologische und histologische Befunde bei Patienten mit Varikozele Urologe A 14, 277, (1975)
- White, R.J., Barth, K.-H., Kaufmann, S.L., Kadir, S. Treatment of Varicocele by Embolization with Detachable Balloons. In: Varicocele and Male Infertility, Jecht, E.W., Zeitler, E., eds., Berlin, Heidelberg, New York, Springer, 1982; p. 152.
- Wutz, J. Über die Häufigkeit von Varikozelen und Hodendystrophien bei 19-jährigen Männern Klinikarzt 6, 319, (1977)
- Zeitler, E., Jecht, E., Herzinger, R., Richter, E.-J., Seyferth, W., Grosse-Vorholt, R. Technik und Ergebnisse der Spermaticaphlebographie bei 136 Männern mit primärer Sterilität Fortschr.Röntgenstr. 131, 2 (1979) 179 - 184
- Zeitler, E., Jecht, E., Richter, E.-J., Seyferth, W. Perkutane Behandlung männlicher Infertilität im Rahmen der selektiven Spermaticaphlebographie mit Katheter Fortschr.Röntgenstr. 132, 3 (1980) 294 - 300

- Zollikofer, Ch.L.,
Formanek, A., Castaneda
-Zuniga, W., Amplatz, K. .
- Modified Technique for Embolization of the Internal Spermatic Vein.
In: Varicocele and Male Infertility,
Jecht, E.W., Zeitler, E., eds.,
Berlin, Heidelberg, New York,
Springer, 1982; p. 162.

Lebenslauf

Am 28. Juli 1958 wurde ich, Josef Georg Peterhans, als zweiter von vier Söhnen des Posthauptsekretärs Georg Peterhans und seiner Ehefrau Anna, geb. Englbrecht, in Regensburg geboren. Dort besuchte ich von 1964-68 die Volksschule Schwabelweis. 1968 erfolgte der Übertritt an das Musikgymnasium der Regensburger Domspatzen, wo ich nach neun Jahren im Sommer 1977 die Abiturprüfung ablegte. Nach der Zulassung zum Studium der Zahnmedizin immatrikulierte ich mich im Herbst des gleichen Jahres an der Friedrich-Alexander-Universität Erlangen-Nürnberg. Der erfolgreiche Abschluß des Studiums erfolgte im Dezember 1982 mit dem Bestehen der zahnärztlichen Prüfung.

Erlangen, im Dezember 1982

